











**ZEITSCHRIFT**  
**FÜR**  
**ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE.**







**ZEITSCHRIFT**  
**FÜR**  
**ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE**

**EINSCHLIESSLICH DER**  
**HEILGYMNASTIK UND MASSAGE.**

**BEGRÜNDET VON**  
**ALBERT HOFFA.**

---

**UNTER MITWIRKUNG VON**  
Dr. A. BLENCKE in Magdeburg, Dr. G. DREHMANN in Breslau, Dr. H. GOCHT  
in Halle, Prof. Dr. C. HELBING in Berlin, Prof. Dr. L. HEUSNER in Barmen,  
Prof. Dr. TH. KÖLLIKER in Leipzig, Dr. H. KRUKENBERG in Elberfeld,  
Prof. Dr. F. LANGE in München, Prof. Dr. A. LORENZ in Wien, Sanitätsrat  
Dr. A. SCHANZ in Dresden, Privatdoz. Dr. W. SCHULTHESS in Zürich, Privat-  
dozent Dr. H. SPITZY in Graz, Prof. Dr. O. VULPIUS in Heidelberg, Privat-  
dozent Dr. G. A. WOLLENBERG in Berlin

**HERAUSGEGEBEN VON**  
**DR. G. JOACHIMSTHAL,**  
a. o. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT UND DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-  
POLIKLINIK FÜR ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE IN BERLIN.

---

**XXV. BAND.**

---

**MIT 1 TAFEL UND 392 TEXTABBILDUNGEN.**  
**NEBST AUTOREN- UND SACHREGISTER ZU BAND I—XXV.**



**STUTTGART.**  
**VERLAG VON FERDINAND ENKE.**  
**1910.**

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.



## Vorwort.

---

Mitarbeiter und Freunde der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie haben sich vereinigt, um die Herausgabe des 25. Bandes durch gleichzeitiges Erscheinen ihrer Arbeiten auch äußerlich zu kennzeichnen.

Mit Wehmut gedenken wir auch bei diesem Anlaß des unvergeßlichen Begründers der Zeitschrift, Albert Hoffa, der es einst verstanden hat, die verschiedenen Autoren auf dem Gebiete der orthopädischen Chirurgie, Heilgymnastik und Massage zu vereinigen und für den gegenseitigen Gedankenaustausch eine Sammelstelle zu schaffen; wir gedenken weiterhin der verstorbenen Mitherausgeber Julius Wolff und Florian Beely, welche oft und gern an den Erträgen ihrer reichen Arbeit auch die Leser dieses Blattes teilnehmen ließen.

Hoffen wir, daß die Zeitschrift auch an dem weiteren Ausbau unserer aufstrebenden Disziplin tatkräftig mitzuarbeiten bestimmt sein möge!

Berlin, im Februar 1910.

**Joachimsthal.**



# Inhalt.

	Seite
I. Gustav Drehmann, Die paraartikuläre Korrektur winkliger Knieankylosen. Mit 4 Abbildungen . . . . .	1
II. L. Heusner, Beitrag zur Behandlung der tuberkulösen Hüftgelenkentzündung . . . . .	6
III. G. Joachimsthal, Ueber angeborene Wirbel- und Rippenanomalien. Mit 8 Abbildungen . . . . .	14
IV. Th. Kölliker, Skoliose und Spondylitis in ihrem Verhältnis zur Speiseröhre und zur Oesophagoskopie . . . . .	22
V. H. Krukenberg, Neue Probleme zur Behandlung der Belastungsdeformitäten. Mit 49 Abbildungen . . . . .	27
VI. Adolf Lorenz, Ueber die ambulatorische Extensionsbehandlung des Schenkelhalsbruches in extremer Abduktion und leichter Einwärtsrollung. Mit 8 Abbildungen . . . . .	76
VII. A. Schanz, Zur Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Mit 7 Abbildungen . . . . .	94
VIII. Rudolf Pürckhauer, Ueber Coxa vara als Folgeerscheinung der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksluxation. Mit 24 Abbildungen . . . . .	112
IX. Heinrich Weber, Ueber das Vorkommen der Coxa valga bei der angeborenen Hüftverrenkung. Mit 3 Abbildungen . . . .	138
X. Derselbe, Ueber die Neubildung des knöchernen Pfannendaches bei der angeborenen Hüftverrenkung. Mit 10 Abbildungen . .	144
XI. Georg Hohmann, Zur Diagnose und Pathologie der Ante-torsion und Retrotorsion bei der kongenitalen Hüftverrenkung. Mit 14 Abbildungen . . . . .	157
XII. Fritz Lange, Die Stellung des Oberschenkels im Verband nach der Reposition der angeborenen Hüftverrenkung. Mit 11 Abbildungen . . . . .	164
XIII. Peter Bade, Beitrag zu den Gefahren der subtrochanteren Osteotomie . . . . .	180
XIV. Eugen Bibergeil, Gibt es eine Osteoarthritis deformans coxae juvenilis idiopathica? Mit 1 Abbildung . . . . .	184
XV. Konrad Biesalski, Zur Kenntnis der angeborenen und erworbenen Supinationsbehinderung im Ellbogen. Mit 10 Abbildungen . . . . .	205
XVI. Carl Deutschländer, Zur Technik der blutigen Reposition angeborener Hüftverrenkungen . . . . .	219
XVII. Paul Ewald, Ueber den Knick- und den Plattfuß. Mit 17 Abbildungen . . . . .	227
XVIII. H. Hoeftman, Beziehungen der orthopädischen Chirurgie zur Arbeiterschutzgesetzgebung. Mit 32 Abbildungen . . . . .	268
XIX. B. Lange, Allmähliches Redressement des Pottschen Buckels. Mit 7 Abbildungen . . . . .	292
XX. K. Ludloff, Die Subluxatio radii und die Bewegungsbeschränkungen im Ellbogengelenk. Mit 15 Abbildungen . . . . .	303



## VIII

## Inhalt.

	Seite
XXI. E. Mayer, Ein Fall von schwerer doppelseitiger Coxa vara congenita. Mit 7 Abbildungen . . . . .	323
XXII. Ernst Müller, Ein weiteres Präparat von behandelter Hüftgelenksluxation. Mit einer Tafel und 2 Abbildungen . . . . .	334
XXIII. Siegfried Peltesohn, Klinische und radiologische Beiträge zur Kenntnis der Wachstumsstörungen. Mit 15 Abbildungen . . . . .	340
XXIV. Georg Preiser, Ueber Arthritis deformans cubiti. Mit 32 Abbildungen . . . . .	391
XXV. J. Riedinger, Ueber Folgen von Verlust beider Hoden am Ende der Wachstumsjahre. Mit 2 Abbildungen . . . . .	419
XXVI. Leonhard Rosenfeld, Die idiopathische Innenrotation der Beine. Mit 4 Abbildungen . . . . .	437
XXVII. H. Schlee, Ein Fall eigenartiger Gelenkdeformität als Folge von Kombination von Knochen- und Gelenkerkrankung mit mehrfachen Traumen. Mit 7 Abbildungen . . . . .	448
XXVIII. Ferdinand Schultze, Die subkutanen Rupturen des Quadrizeps . . . . .	457
XXIX. Derselbe, Die Ruptur des Streckapparates im Bezirk des Ligamentum patellae. Mit 3 Abbildungen . . . . .	467
XXX. Albert E. Stein, Ueber die Beziehungen zwischen Ischias, Lumbago und Skoliose. Mit 7 Abbildungen . . . . .	479
XXXI. A. Stoffel, Neue Gesichtspunkte auf dem Gebiete der Nerven- transplantation. Mit 20 Abbildungen . . . . .	505
XXXII. A. Blencke, Die tabischen Arthropathieen und Spontanfrak- turen in ihrer Beziehung zur Unfallversicherungsgesetzgebung. Mit 12 Abbildungen . . . . .	551
XXXIII. J. v. Assen, Die interkarpale Luxationsfraktur. Mit 2 Abbildungen . . . . .	609
XXXIV. V. Chlumský, Ueber die Behandlung der habituellen (Schul-) Skoliose . . . . .	619
XXXV. Froelich, Volkmannscher Symptomenkomplex — ischämische Muskellähmung. Mit 10 Abbildungen . . . . .	626
XXXVI. Patrik Haglund, Ueber die Wirbelsäulenverkrümmungen in einer Volksschule und über die Möglichkeit, Behandlung für dieselben anzuordnen. Mit 4 Abbildungen . . . . .	649
XXXVII. Max Haudek, Zur Behandlung des angeborenen Klumpfußes beim Neugeborenen und Säugling. Mit 6 Abbildungen . . . . .	716
XXXVIII. Max Herz, Die Entstehung der Kontrakturstellung bei spasti- schen Lähmungen . . . . .	723
XXXIX. Michael Horváth, Ein Fall von Myositis ossificans traumatica. Mit 5 Abbildungen . . . . .	726
XL. Murk Jansen, Der Einfluß der respiratorischen Kräfte auf die Form der Wirbelsäule. Mit 22 Abbildungen . . . . .	734
XLI. Max Reiner, Ueber die präliminäre Detorquierung. Mit 10 Abbildungen . . . . .	775
XLII. Carl Springer, Zur traumatischen Entstehung von Exostosen. Mit 2 Abbildungen . . . . .	792
Autorenregister . . . . .	802
Sachregister . . . . .	803
Autorenregister zu Bd. I—XXV . . . . .	804
Sachregister zu Bd. I—XXV . . . . .	834

I.

## Die paraartikuläre Korrektur winkliger Knieankylosen.

Von

Dr. Gustav Drehmann in Breslau.

Mit 4 Abbildungen.

Die Korrektur von Deformitäten geschieht nach mathematischen Grundsätzen am richtigsten auf dem Gipfel der Biegung. Von diesem Satze müssen wir aber oft abgehen. Schon beim einfachen Genu valgum sind wir von den Eingriffen auf der Spitze der Deformität, d. h. im Gelenk selbst, völlig abgekommen. Das intraartikuläre Redressement ist so gut wie verlassen, die Ogstonsche Operation völlig. Dagegen sind die Osteotomien oberhalb oder unterhalb des Gelenkes, in besonders schweren Fällen an beiden Stellen, von den Chirurgen anerkannt. Bei den coxitischen Deformitäten ist die subtrochantere Osteotomie seit Rhea Barton und Volkmann eine beliebte Operation geworden. Anders steht es zurzeit noch mit den winkligen Ankylosen des Kniegelenks. Hier beherrscht die orthopädische Resektion von Helferich das Feld. Die Erfolge dieser genialen Operationsmethode sind auch ausgezeichnete. Aber die Methode ist immerhin eine eingreifende und ganz abgesehen von der schwierigen Technik mit mancherlei Nachteilen verbunden. Nach der Loslösung der hinteren Kapsel kann es bei der Streckung hochgradiger Deformitäten zur Peroneuslähmung oder Verlegung der Art. poplitea kommen. Auch die nachfolgende etappenweise Streckung ist nicht ohne Gefahr. Schließlich geht es bei starker Beugstellung nicht ohne die Entfernung eines größeren Keilstückes ab, so daß zu der durch die primäre, wegen der ursprünglichen Erkrankung vorgenommenen, Resektion gesetzten Verkürzung noch eine weitere kommt.

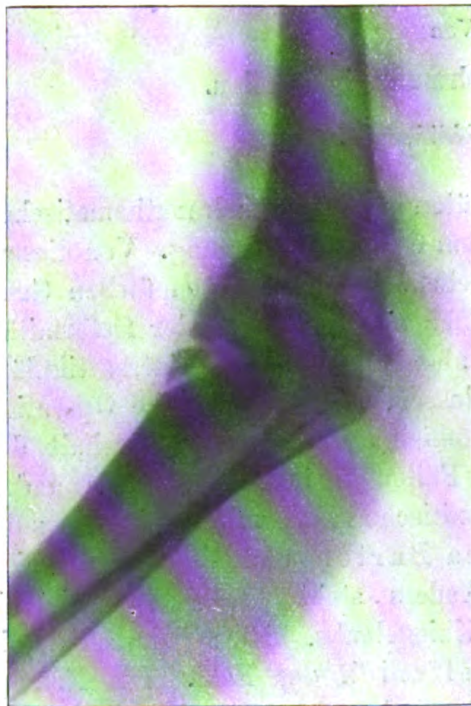
Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XXV. Bd.

1

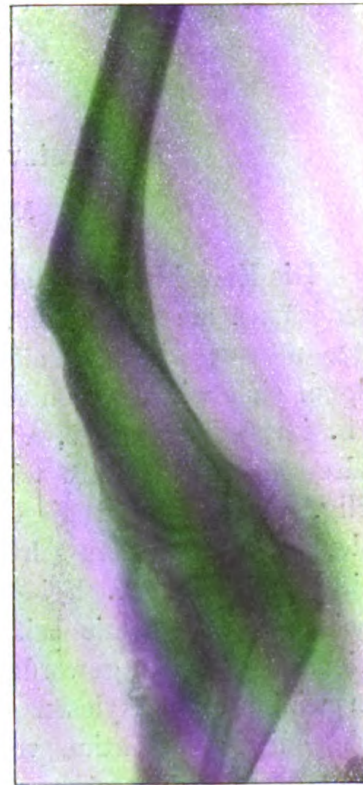
Die Operationen der winkligen Kniegelenksankylosen sind keine Operationen, welche wegen einer das Leben oder die Gesundheit gefährdenden Erkrankung vorgenommen werden, sondern dienen lediglich dazu, die äußere Form und die Funktion wieder herzustellen. Es gilt deshalb hier der Grundsatz, mit möglichst einfachen Operationsmethoden auszukommen, welche an die Länge des Kranken-

Fig. 2.

Fig. 1.



Genu recurvatum nach Resektion.  
Mit 9 Jahren reseziert.



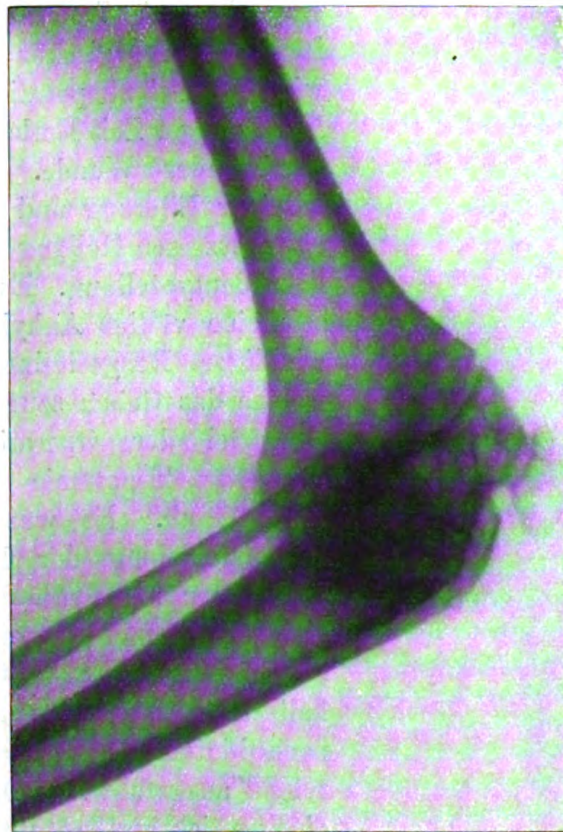
Genu recurvatum nach Resectio genu  
im Kindesalter. Durch supracondyläre  
Osteotomie Wiederherstellung der ge-  
raden Belastungslinie. Geht seit 1 Jahr  
sehr gut.

lagers die geringsten Anforderungen stellen und die geringsten Gefahren in bezug auf Wundheilung und Gefährdung der Nerven und Gefäße bringen. Eine derartige Methode stellt die Korrektur außerhalb des früheren Gelenkes dar. Die Olliersche Methode ist bekannt und hat ihre Anhänger gefunden. Sie ist aber nur anzuwenden bei mittleren Biegungen und leistet hier auf sehr einfache

Weise Glänzendes. Ich bringe die Röntgenbilder eines Falles von ankylotischem Genu recurvatum, welches sich im Anschluß an eine Resektion im Kindesalter entwickelt hatte (Fig. 1 und 2). Hier wurde durch eine einfache fast subkutane Osteotomie oberhalb in kürzester Zeit die äußere Form wie die Funktion wieder hergestellt.

Bei stärkeren Verbiegungen ist aber die Olliersche Methode nicht zu verwenden, da sie eine zu starke Bajonettstellung der

Fig. 3.



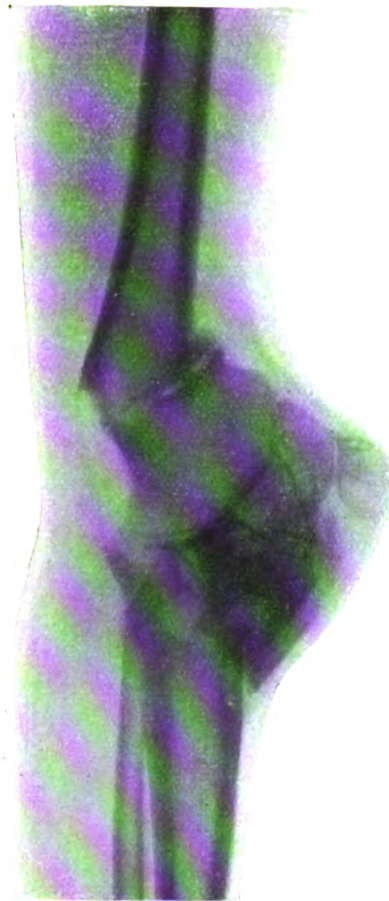
Fragmente hervorbringt. Eine wesentliche Verbesserung der Methode stellt die Osteotomie oberhalb und unterhalb des Gelenkes dar, wie sie von Werndorff aus der Lorenzschen Klinik und von Schanz auf dem letzten Orthopädenkongresse empfohlen wird. Neuerdings empfiehlt Werndorff<sup>1)</sup> die keilförmige paraartikuläre

<sup>1)</sup> Werndorff, Zur paraartikulären Korrektur der Kniegelenksankylosen. Wien. med. Wochenschr. 1909, Nr. 22/23.



Osteotomie mit freier Autoplastik eines Knochenkeiles aus der Tibia in den Oberschenkeldefekt. Ich halte diese Methode für eine entbehrliche Komplikation, welche geeignet ist, die sonst so einfache Operationsmethode zu diskreditieren. Ich möchte deshalb an der Hand eines hochgradigen Falles von Flexionsankylose zeigen, was

Fig. 4.



die einfache Osteotomie, wenn sie nur in schräger Linie ausgeführt wird, leisten kann.

Ein jetzt 15 Jahre alter Knabe erkrankte mit 7 Jahren an Gonitis. In einem chirurgischen Krankenhaus wird eine Gelenkoperation ausgeführt. Nach einiger Zeit Entlassung mit sezernierender Wunde. Nach langwieriger Eiterung und Durchbrechen von Abszessen Heilung in rechtwinkliger Beugestellung. Es besteht zurzeit eine völlige Ankylose in rechtwinkliger Beugestellung (Fig. 3), welche das Gehen sehr erschwert.

Bei der Operation sah ich von der Tenotomie der Beugemuskeln ab. Es wurde nach der Durchmeißelung der Fibula einige Zentimeter unterhalb des Köpfchens eine Osteotomie an der Tibia von einem vorderen Schnitte aus unterhalb der Kondylen von vorn unten nach hinten oben in schräger Richtung ausgeführt. Darauf wurde eine vorsichtige Dehnung der Weichteile der Kniekehle durch Ueber-

führung des Unterschenkels in Streckstellung vorgenommen. Es folgte die Osteotomie des Oberschenkels oberhalb der Kondylen von einem vorderen Schnitte aus in schräger Richtung von vorn oben nach hinten unten. Die weitere Streckung wird zunächst bis zu einem noch leichten stumpfen Winkel vorgenommen und diese Stellung durch Gipsverband fixiert. Nach 8 Tagen Entfernung der Nähte der kleinen Inzisionswunden und völlige Streckung in kurzer

Narkose. Gipsverband in völliger Streckstellung. Der Knabe geht mit dem Verband nach Hause. 6 Wochen später völlige Konsolidation. Keine Verkürzung. Der Patient geht ohne Störung, es besteht keine Verkürzung (Fig. 4).

Was die Technik der Operation anbetrifft, so rate ich, entgegenesetzt zu der Angabe von Werndorff, zunächst die Osteotomie am Unterschenkel auszuführen, da wir so eine bequeme Handhabe zur Dehnung der Weichteile an der Beugeseite haben. Eine Tenotomie der Beuger halte ich für überflüssig, wenn ich auch nicht der Langeschen Meinung bin, daß infolgedessen bei der nachfolgenden Streckung eine Schädigung der Kniekehlengefäße erleichtert wird.

Von einem gesonderten Schnitte aus wird zuerst die Fibula osteotomiert. Ich rate stets dazu, die Fibula zu durchmeißeln, da eine Schädigung des Peroneus dadurch am sichersten vermieden wird. Als zweiter Teil folgt die schräge Osteotomie der Tibia von einem kleinen Schnitte an der Vorderfläche aus. Darauf Dehnung der Weichteile. Zum Schlusse erst die suprakondyläre Osteotomie des Femur ebenfalls schräg. Ich glaube gerade dadurch, daß zunächst die Weichteile nach der Osteotomie des Unterschenkels gedehnt wurden, ein stärkeres Klaffen der Bruchenden am Femur vermieden zu haben. Ich halte deshalb auch die Ueberpflanzung eines Keiles aus der Tibia für entbehrlich.

Für wichtig, wenn auch nicht für absolut notwendig halte ich, die völlige Streckung auf eine zweite Sitzung zu verlegen, wenn bereits eine leichte Verwachsung der Bruchenden eingetreten ist. Auch hierdurch läßt sich eine zu starke Dislokation vermeiden.

Die ganze Behandlung ist fast ambulant durchzuführen. Ich rate, die Operationsmethode in geeigneten Fällen nachzuprüfen.

## II.

# Beitrag zur Behandlung der tuberkulösen Hüftgelenkverrenkung<sup>1)</sup>.

Von

Prof. Dr. L. Heusner, Barmen.

Meine Herren! Zusammen mit Herrn Geheimrat Garré wurde ich von Ihrem Vorstande aufgefordert zur Erstattung eines kurzen Referates über die moderne Behandlung der tuberkulösen Hüftgelenkentzündung, und zwar wurde mir die Berichterstattung über die konservativen Methoden, Herrn Geheimrat Garré über die operativen Eingriffe zugeteilt. Ich komme dem ehrenvollen Auftrag um so lieber nach, weil gegen die scheinbar feststehenden Grundsätze in neuerer Zeit von berufener Seite gewichtige Bedenken geltend gemacht wurden, zu denen wir notgedrungen Stellung nehmen müssen.

Während bei den meisten in das Gebiet der Orthopädie gehörenden Erkrankungen die früher übliche Apparatenbehandlung mehr und mehr durch chirurgische Eingriffe ersetzt wurde, sind wir bei der tuberkulösen Hüftgelenkentzündung von der eine Zeitlang in den Vordergrund getretenen Gelenkresektion fast ganz zu dem ursprünglichen konservativen Verfahren zurückgekehrt. Uebrigens ist die Ausbildung der Hauptetappen beider Behandlungsmethoden hauptsächlich das Verdienst amerikanischer Chirurgen. Die Osteotomie bei falscher Stellung des Oberschenkels wurde zuerst ausgeführt von Rhea Barton im Anfang des vorigen Jahrhunderts; die Gelenkresektion von Fergusson in den fünfziger Jahren. Die Gewichtsextension mittels Heftpflasterzügen hatte ihre Wiege in den Ver-

---

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten am 11. Dezember 1909 in der Sitzung der Niederrheinisch-Westfälischen Gesellschaft für Chirurgie in Düsseldorf.

einigten Staaten, ebenso wie die erste ambulante Extensionsmethode, welche von ihrem Erfinder Hutchinson in Brooklyn als physiologische Behandlungsmethode bezeichnet wurde. Sie bestand darin, daß der Patient mit Krücken umherging und das kranke Glied passiv herabhängen ließ, während das gesunde durch eine Sohlenunterlage erhöht war. Vance fügte eine das kranke Gelenk fixierende feste Lederhülse hinzu, an deren Stelle Thomas in Liverpool seine bekannte dorsale Längsschiene benutzte. Andererseits konstruierten Taylor, Schaffer, Phelps u. a. ihre auf Entlastung und Distraction, weniger auf Fixation abzielenden Gehschienen. Ueber die richtigen Prinzipien der Behandlung wurde bei unseren amerikanischen Kollegen eifrig gestritten, wobei Motion and Distraction oder Fixation and Rest oftgehörte Schlagworte bildeten. In Deutschland wurden die amerikanischen Gehschienen durch Hessing zu dem kunstvollen Schienenhülsenapparate ausgebildet, welcher, auf dem Distraktionsprinzip beruhend, doch bei stärkerer Reizung die Feststellung des Gelenkes gestattet. Die meisten Chirurgen wandten sich mit der Zeit dem bequemeren Gipsverbande zu, welcher die ambulante Behandlung mit der Fixation und Entlastung zu verbinden gestattet. Lorenz, welcher anfangs ein eifriger Anhänger der Entlastung war, fügte dem Fußende des Gipsverbandes einen Gehbügel nebst Extensionslasche hinzu, ähnlich wie bei den amerikanischen Gehmaschinen. Dagegen verlor die anfangs auch bei uns sehr verbreitete Gewichtsextension immer mehr an Anhängern, weil sie den Patienten ans Bett fesselt und nur eine mangelhafte Gelenkfixation bewirkt.

Ich selbst habe, nachdem ich mich lange Zeit mit den teuren, beständige Ueberwachung erfordernden Schienenhülsenapparaten abgemüht hatte, mich ebenfalls den festen Verbänden zugewandt und dieselben im Sinne noch besserer Fixation ausgebildet, da der Gipsverband, wie schon Bradford und Lovett hervorheben, ein keineswegs vollkommenes Fixationsmittel bildet, namentlich in der Lumbargegend noch Bewegung gestattet und Kompression des Gelenkes durch Muskelspasmen nicht zu verhindern vermag.

Im Jahre 1906 erschien nun in Bd. 17 der deutsch. Zeitschr. f. orthop. Chir. eine Arbeit von Lorenz, welche sich sehr absprechend über die bisher geltenden Behandlungsprinzipien und die damit erreichten Resultate aussprach und den Ausgang in Ankylose als das einzig erstrebenswerte Ziel hinstellte. Als Mittel zu diesem Zweck empfiehlt



Lorenz, die Korrektur falscher Oberschenkelstellungen nicht schon, wie üblich, im Beginn der Behandlung, sondern erst nach völligem Ablauf der Erkrankung mit Hilfe der intertrochantären Knochendurchschneidung auszuführen. Als weiteres wichtiges Hilfsmittel betrachtet er seinen kurzen, nur Becken und Oberschenkel umschließenden Gipsverband, welcher das Hüftgelenk fixiere, ohne es von der Tragfunktion zu entlasten; denn nur die Bewegung sei schädlich, die Belastung aber nützlich, weil durch sie ein Anreiz zur festen Verschmelzung der Gelenkteile gegeben werde. Lorenz' absprechendes Urteil scheint sich übrigens weniger gegen die gebräuchlichen Gipsverbände, als gegen die Extension im Liegen und gegen die noch vielfach angewandten, auf dem Distraktionsprinzip beruhenden Gehapparate zu richten; denn im Verlaufe erfahren wir, daß er selbst während des Höhestadiums der Erkrankung zu den langen, entlastenden Verbänden übergeht. Auch teilt er in seiner neuesten Publikation (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 24) mit, daß er bei hochgradigen Fällen primärer wie auch sekundärer Kontrakturstellung, unter Umständen schon im Beginn der Behandlung, die Korrektur in Narkose vornimmt. Der Unterschied gegen das allgemein übliche Verfahren ist also nicht so groß, wie er auf den ersten Blick erscheint.

Uebrigens wurden gegen die von Lorenz aufgestellten neuen Prinzipien bereits von verschiedenen Seiten Bedenken erhoben. Vulpius machte geltend, daß der Belastungsdruck zu vermehrter Usur und Zerstörung der Gelenkteile Veranlassung geben müsse, daß ferner das Gehen mit stark flektiertem Gliede für die Gelenkfixation nicht günstig sei. Lange äußert sich ebenfalls absprechend und bemerkt, daß ein fest ausgeheiltes Gelenk nach seiner Erfahrung durchaus keinen Schutz gegen Rezidive bilde. Auch ich kann mich mit Lorenz' kurzen Verbänden nicht befreunden; von einer strengen Gelenkfixation kann dabei nicht die Rede sein; Drehbewegungen z. B. sind nicht ausgeschlossen. Auch scheint es mir weder nützlich noch möglich, bei wirklich guter Fixation die Belastung freizugeben. Man denke nur an die Wirbelkaries, bei welcher wohl niemand die Belastung für einen nützlichen, die feste Verheilung begünstigenden Faktor anerkennen würde. Warum sollte das beim Hüftgelenk anders sein? Betrachtet man aber einen möglichst sorgfältig fixierenden Verband als das beste Heilmittel für das kranke Gelenk, so wird man im allgemeinen auch die Frühkorrektur bevorzugen müssen; denn es

leuchtet ein, daß man die absolute Ruhigstellung leichter erzielt mit Hilfe eines gerade gerichteten als eines stark flektierten Verbandes.

Ich habe, um eine Uebersicht über meine Behandlungsergebnisse geben zu können, die abgelaufenen Coxitisfälle, welche in den letzten 4 Jahren in unserem Krankenhaus aufgenommen waren, zusammengestellt; es ist allerdings ein ziemlich bescheidenes Material, welches aber immerhin einige Schlußfolgerungen gestattet: 17 Fälle von Kindern und Halberwachsenen wurden mit unseren ambulanten Verbänden behandelt, außerdem 2 Kranke reseziert. Die durchschnittliche Behandlungsdauer bei den nicht resezierten Fällen betrug 16 Monate, die gesamte Krankheitsdauer  $27\frac{1}{2}$  Monate. Die Zahl der Verbände (dieselben bleiben gewöhnlich 6—8 Wochen liegen) betrug durchschnittlich 7. Bei 8 Patienten traten kalte Abszesse auf; doch wurde durch die notwendigen Punktionen, deren in einem Falle 22 vorgenommen wurden, die ambulante Behandlung nur ausnahmsweise und für kürzere Zeit unterbrochen. Das Allgemeinbefinden war zur Zeit der Revision bei 15 von den 17 Patienten ein gutes, bei 2 weniger befriedigend; keiner ist gestorben. 7 von den Patienten hatten fest ankylosierte Gelenke und zeigten sämtlich gute Gehfähigkeit; aber auch bei 7 mit beweglich ausgeheilten Gelenken war der Gang ein guter: ein erwachsenes Mädchen tanzte; ein 16jähriger Junge nahm regelmäßig an Turn- und Springübungen teil; ein junger Mann diente als Kanonier, mußte allerdings schließlich wegen Lungenphthise entlassen werden. Nur bei 3 Patienten ließ der Gang zu wünschen übrig; 2 derselben mußten sich eines Stockes bedienen. 6 hatten normale oder fast normale Beweglichkeit; bei 4 war die Ausgiebigkeit der Bewegungen gering. Die reelle Verkürzung des Beines betrug durchschnittlich 2,2 cm; 5 Patienten hatten keine Verkürzung. Die nach Abschluß der Behandlung wieder entstandenen Deviationsstellungen hielten sich innerhalb mäßiger Grenzen: die bei weitem stärkste Flexion betrug  $60^{\circ}$ , die höchste Adduktion  $12^{\circ}$ . Natürlich wurde solchen Patienten der Rat zur Nachkorrektur erteilt, wozu sie aber in Anbetracht der guten Funktion ihrer Glieder wenig Lust zeigten. Dagegen waren die Resultate bei den resezierten Patienten recht unerfreulich. Einer ist infolge langwieriger Eiterung gestorben; der andere wurde nach fast 3jährigem Krankenhausaufenthalt in ziemlich desolatem Zustande entlassen.

Unsere Resultate sind also nicht dazu angetan, um damit un-

zufrieden zu sein oder den Ausgang in Ankylose als den allein erstrebenswerten zu betrachten. Lorenz hatte unter 315 Fällen seiner Privatpraxis seiner Mitteilung nach nur 22 Idealheilungen, also 7 Proz., und eine Mortalität von 8 Proz. 103 von den 315 Fällen heilten aus mit knöchernen Ankylosen, welche wenigstens nach der klinischen Untersuchung als solche imponierten, 29 davon hatten offene Eiterung, 74 keine Eiterung durchgemacht. Die mit Eiterung verlaufenden Fälle ergaben auffallenderweise weit seltener eine feste Ankylose als die nicht mit Eiterung verbundenen. Ueberraschend ist die verhältnismäßig große Zahl unserer Ankylosen: 7 auf 17 Patienten, also 40 Proz., während Lorenz nach obigen Zahlen nur 33 Proz. erzielte. Das spricht doch gegen die Nützlichkeit der Gelenkbelastung zur Erzeugung von Ankylose.

Gestatten Sie mir schließlich noch einige Worte über unsere Behandlung und einige damit zusammenhängende Dinge von besonderem Interesse. Es ist Ihnen bekannt, daß bei der tuberkulösen Hüftgelenkentzündung im ersten Stadium Flexion mit Abduktion und Außenrotation, im weiteren Verlaufe Flexion mit Adduktion und Einwärtsrotation, seltener Auswärtsdrehung vorzuherrschen pflegt. Seit Bonnet seine längst verlassene Drucktheorie aufgestellt hat, ist viel über die Ursache dieser Zwangshaltungen gesprochen worden, ohne daß völlige Klärung und Uebereinstimmung erzielt wurde. Die Primärstellung entspricht der Haltung, welche das obere Bruchstück annimmt bei den höher gelegenen Oberschenkelbrüchen; sie bildet eine instinktive Schutzstellung der Muskeln gegen Druck oder Bewegung des schmerzhaften Gelenkes, namentlich der geschwollenen Kapsel (Lorenz), auf welcher nach Kocher der tuberkulöse Prozeß in 50 Proz. der Fälle seinen Ausgang nimmt. Diese Stellung erfordert in der Regel keine Korrektur; sie läßt in der Narkose von selbst nach. Anders die späteren Adduktions- und Flexionsstellungen, welche durch sekundäre Schrumpfung der Kapsel, namentlich des dicken Ligamentum ileo femorale, herbeigeführt werden und der ebenfalls durch dieses Ligament beherrschten Haltung des Oberschenkels bei Luxatio iliaca entsprechen. Später kommen dann noch Verkürzungen der bedeckenden Muskeln und Fascien, sowie Zerstörungen von Kopf und Pfanne hinzu. Durch letztere wird der große Trochanter hinaufgeschoben und zugleich erniedrigt, wodurch die Glutealmuskulatur beeinträchtigt, die Beuger und Adduktoren noch mehr ins Uebergewicht gesetzt werden. Diese Stellung läßt

in der Narkose natürlich nicht nach, sondern erfordert eine kräftige Dehnung der verkürzten Weichteile, welche bei unvorsichtiger Ausführung den Kopf mit Hebelgewalt gegen die Pfanne preßt. Um dies zu vermeiden, rät Lorenz, bei starker Fixation die verkürzten Weichteile sämtlich zu durchschneiden und, wie wir schon gehört haben, die Korrektur erst nach völliger Ausheilung vorzunehmen. Ich selbst nehme die Stellungskorrektur, wenn nicht Eiterung oder sonstige Gründe dagegen sprechen, stets im Anfang der Behandlung vor. Mit Hilfe starker Gewichtsbelastung wird die flektierte Extremität auf unserem Extensionstische in tiefer Narkose langsam gerade gezogen unter Anwendung von Gegenzügen an einer oder beiden Dammseiten. Bei starkem Widerstande kann man in Etappen weiter gehen. Nachteile, etwa eine Ausbreitung der Tuberkulose, sind dann nicht zu fürchten, und der Kampf gegen die Wiederkehr der Adduktionsstellung ist ein leichter, wenn man die langen Fixationsverbände anwendet und eventuell beim Verbandwechsel wieder Gewichtsextension benutzt. Die festen Ankylosen sind bei der tuberkulösen Hüftgelenkentzündung in der Regel nicht durch knöcherne, sondern durch stramme bindegewebige Vereinigung bedingt. Sie lassen sich daher in den meisten Fällen ebenfalls durch kräftigen Zug in der Narkose beseitigen, namentlich wenn man etappenweise verfährt, und manche Chirurgen ziehen diese Methode der Durchschneidung des Knochens vor, weil sie keine Verkürzung hinterläßt.

Ich gestatte mir, Ihnen nunmehr an einem 7jährigen Knaben, der seit einem Jahr in unserer Behandlung ist und jetzt den siebten Verband trägt, die Art unserer Verbände zu demonstrieren. Das Wesentliche daran ist, daß Rumpf und Bein von den Brustwarzen bis zum Fuß hinab zunächst mit einem straff herumgezogenen Mantel aus weichem Filz umgeben werden, welcher mit Hilfe des Harzsprays unverrückbar an die Haut festgeklebt wird. Die weitere Befestigung geschieht durch Umwicklung mit gutgestärkten Gazebinden und zwischengeschaltete, mit Gurtenstoff überzogene Aluminiumschienen, welche mit den Händen sorgfältig den Körperformen angepaßt, und damit sie nicht drücken mit Bändern aus Stuhlflechtwerk oder Schusterspan unterlegt werden. Unter der Fußsohle her wird ein ähnlich zurechtgebogener Bügel, welcher aus einer langen Aluminiumschiene hergestellt wird, befestigt. Diese Verbände haften nach Art einer Krebschale an der Oberfläche,

schließen jede Verschiebung, jedes Zusammenstauchen aus und bedürfen keines Sitzbügels oder sonstiger Dammstütze. Natürlich wird man auch den Gipsverband in ähnlicher Weise benutzen können, wenn man die Touren sorgfältig über einem angeklebten Filzmantel anmodelliert, wie es einer mündlichen Mitteilung zufolge Krukenberg tut. Ich glaube unserer Verbandmethode, welche ein neues Prinzip in die Orthopädie einführt, unsere guten Resultate hauptsächlich zuschreiben zu müssen. Man kann ja gegen das Endstadium hin auch abnehmbare, bloß bis zum Knie reichende Schutzkapseln aus Leder oder Celluloid anwenden; sicherer aber ist es, die langen Verbände bis zum völligen Erlöschen der Krankheit fortzusetzen. Daß dadurch die Muskeln durch Atrophie zugrunde gerichtet werden und Knie- und Fußgelenk sich versteifen, kann ich nicht bestätigen.

Sowohl Muskeln und Gelenke erholen sich bei Wiederaufnahme des freien Gebrauches mit oder ohne Massage, Elektrisierung und andere Beihilfe in ziemlich kurzer Zeit.

Wir wenden unsere lang gehaltenen und gut fixierenden Verbände auch bei der angeborenen Hüftluxation an, bei welcher es meiner Ueberzeugung nach ebenfalls auf möglichste Ruhigstellung ankommt.

Zur Demonstration ihres vielseitigen Nutzens habe ich Ihnen noch ein kleines rotbackiges Mädchen mit Karies der oberen Wirbelsäule mitgebracht, welches den lebhaften Wunsch äußerte, die Reise mitmachen zu dürfen. Die Kleine kam vor  $\frac{3}{4}$  Jahr in äußerst elendem Zustande mit Fisteln in der rechten Lendengegend in unser Krankenhaus und mußte der Schwäche und Eiterung wegen zunächst im Rauchfußschen Apparat liegen. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr wird sie mit unseren Verbänden ambulant behandelt und ist seitdem völlig aufgeblüht.

Selbstverständlich bildet bei der chronischen Coxitis wie bei allen tuberkulösen Erkrankungen auch der Aufenthalt in Solbädern, klimatischen Kurorten, an der Seeküste usw. einen mächtigen Heilfaktor. Nachdem ich mich gelegentlich eines Besuches bei Dr. Rollier in Leysin von dem ausgezeichneten Erfolge der Sonnenbehandlung selbst bei den schwersten Fällen von Knochentuberkulose überzeugt hatte, versuchte ich für unser trübes Klima einen Ersatz durch Bestrahlung der Patienten unter elektrischen Glühlichtschirmen zu schaffen. Die Kinder werden täglich im Bett

.



1 Stunde unter einem mit acht bis zwölf Birnen ausgerüsteten transportablen Schirme belichtet. Sie vertragen die Behandlung mit Ausnahme einiger Schwächlinge gut und gewinnen in der Regel bald an Appetit und Frische. Unsere Coxitis-Patienten werden freilich meist schon 2—3 Tage nach der Verbandanlegung entlassen. Wo Elektrizität nicht zur Verfügung steht, kann man auch einen Gasofen zur Bestrahlung benützen, obgleich dessen Anwendung nicht so bequem ist. Ich habe mit dieser Belichtungsart vielfach Versuche gemacht und die von der Kupferplatte reflektierten Licht- und Wärmestrahlen in manchen Fällen, z. B. bei Beingeschwüren und chronischem Ekzem, wirksamer befunden als die elektrischen Strahlen.

Als besonders bemerkenswert möchte ich einen Fall von schwerer lupöser Erkrankung eines Ohres nebst Backe hervorheben, welcher nach langwieriger anderweitiger Behandlung in unser Krankenhaus kam, um sich operieren zu lassen. Es bedurfte einiger Ueberredung zu einem nochmaligen Versuche mit der Gasofenbestrahlung. Der Erfolg war der, daß nach einmonatlicher Behandlung der Patient soweit hergestellt ist, wie früher nach  $\frac{1}{2}$ jähriger Anwendung des elektrischen Scheinwerfers. Ich werde über diese neue Art von Lichtbehandlung gelegentlich an anderer Stelle berichten.

### III.

(Aus der Kgl. Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie in Berlin.)

## Ueber angeborene Wirbel- und Rippenanomalien.

Von

Prof. Dr. G. Joachimsthal.

Mit 8 Abbildungen.

Mit Rücksicht auf das große Interesse, das in der Neuzeit die Fälle von angeborenen Störungen in der Bildung der Wirbelsäule und der Rippen und die dadurch bedingten Skoliosen gefunden haben, berichte ich in folgendem über einige an Präparaten und am Lebenden von mir erhobene Befunde dieser Art.

An zwei Präparaten fand ich typische Beispiele der Bildung von Halbwirbeln. Das eine ist dadurch besonders bemerkenswert, daß es einem etwa 6 Monate alten Fötus entstammt.

An dem ersten Präparat (Fig. 1), das von einem unmittelbar nach der Geburt verstorbenen Kinde mit einer ausgedehnten Spina bifida lumbosacralis gewonnen ist, zeigt die Wirbelsäule an den ersten fünf Halswirbeln keine wesentliche Abweichung von der Norm. Der 6. Halswirbel ist vorn knorplig verwachsen mit einem rechts interpolierten Halbwirbel. Der Knochenkern dieses Halbwirbels ist mit dem schaufelförmigen dorsalen Teile des Knochenkerns, welcher sich im Bogen des nächsten kaudalwärts gelegenen Wirbels befindet, verwachsen, so daß diese Bogenhälfte auffallend breit erscheint. Während in diesem Halbwirbel auch die ventrale Spange des Knochenkerns des Bogens deutlich ausgebildet ist, fehlt dieselbe rechts an dem mehr kaudalwärts gelegenen, d. i. dem 7. Halswirbel. Es entsteht dadurch ein eigentümliches Bild, indem die vordere und hintere Fläche eine verschiedene Segmentierung aufweisen. Vorn besteht eine knorp-

lige Verwachsung des Halbwirbels mit dem 6. Halswirbel, hinten eine Verwachsung dieses Halbwirbels mit dem Bogen des 7. Halswirbels. Der 1. Brustwirbel zeigt keine wesentliche Abweichung, doch ist er ebenso wie der 7. Halswirbel schräg gestellt, indem die linke Hälfte höher steht als die rechte, eine Veränderung, an der sich auch die beiden folgenden Wirbel in geringerem Grade beteiligen. Es ent-

Fig. 1 a.



Fig. 1 b.



steht hierdurch eine rechtskonvexe Abweichung der Wirbelsäule im unteren Cervical- und oberen Dorsalteile, die sich auch im Röntgenbilde (Fig. 2) deutlich ausprägt.

Der knorplig angelegte Dornfortsatz des 1. Brustwirbels ist quer gespalten. Am 11. Brustwirbel beginnt dann eine ausgeprägte Spaltbildung im Bereiche der hinteren Bögen. Die Knochenkerne der Lenden-

wirbel zeigen sehr starke Entwicklung namentlich der dorsalen schaufelförmigen Flächen, besonders im Bereiche des 1., 2. und 3. Wirbels rechts. Diese konvergieren gegeneinander und treten in knorpelige Verbindung mit einer großen Exostose, die, von der Hinterfläche des Knochenkerns des 1. Lendenwirbels ausgehend, in einem rechten Winkel sich gegen die rechtseitigen Knochenkerne der Wirbel umbiegt.

Fig. 2a.



Fig. 2b.



Der 4. und 5. Lendenwirbel sind bis auf die Spaltbildung im Bereiche der Bögen normal, ebenso das Kreuzbein, welches außer den charakteristischen Knochenkernen im Körper und Bogen auch gut ausgebildete Knochenkerne in den Seitenteilen des 1., 2. und 3. Wirbels zeigt.

Das zweite Präparat entstammt einem ca. 6 Monate alten Fötus. Wir sehen hier die Halswirbel normal ausgebildet (Fig. 2).

Es finden sich Knochenkerne im Körper des 2. bis 7., desgleichen wohl- ausgebildete Kerne in den Bögen des Atlas und der folgenden Hals- wirbel. Ein Knochenkern im Zahn des Epistropheus ist noch nicht zu erkennen.

Der 1. Brustwirbel zeigt je einen Knochenkern im Körper und in den Bögen; dabei steht der rechte Querfortsatz mehr oralwärts als der linke. Der Knochenkern des Körpers läßt an seiner linken Hälfte eine größere Höhe als an der rechten erkennen. Zwischen diesem ersten ausgebildeten Brustwirbel und dem folgenden normal entwickelten Wirbel findet sich auf der rechten Seite ein Halbwirbel mit wohl ausgebildetem Knochenkern in dem Bogen, deutlich erkennbar am Processus transversus, während der Körper nicht die normale oblonge, sondern eine rundliche Form hat und ungefähr halb so hoch ist wie die Knochenkerne der benachbarten Wirbelkörper. Es fehlt an diesem Halbwirbel auf der linken Seite auch eine knorpelige Ausbildung des Körpers.

Fig. 3.



Der nächstfolgende Wirbel, welcher, da sich mit dem Halbwirbel zusammen 12 Brustwirbel finden, als 3. Brustwirbel anzusehen ist, zeigt ebenso wie der 4. und 5. eine größere Höhenentwicklung der linken Hälfte seines Knochenkerns, der 3. und 4. auch einen schrägen Verlauf nach links oben. Die Knochenkerne in den Bögen des 3. und 4. Brustwirbels sind normal entwickelt.

Interessant ist nun das Verhalten des 5. Brustwirbels. Bei ihm ist die größere Höhe des Knochenkerns sowie diejenige der ganzen linken Körperhälfte deutlich ausgesprochen. Im Zusammenhang mit diesem Wirbelkörper stehen auf der linken Seite zwei normal entwickelte und je einen großen Knochenkern enthaltende Wirbelbögen mit gut ausgebildeten Querfortsätzen.

An dem 6. bis 12. Brustwirbel ebenso wie an dem 1. bis 5. Lendenwirbel finden sich normale Verhältnisse.

Das Kreuzbein erweist sich regulär entwickelt. Es finden sich vier Knochenkerne in dem 1. bis 4. Körper, desgleichen in den Bögen.

Ein Knochenkern in den kostalen Teilen des 1. Kreuzbeinwirbels ist in der Entwicklung.

Hieraus würde sich die Frucht als ungefähr am Ende des 6. Monats berechnen lassen.

Weiterhin berichte ich über zwei Befunde an Lebenden.

Bei dem ersten, jetzt dreijährigen Kinde, welches eine in letzter Zeit angeblich stärker gewordene Skoliose im unteren

Fig. 4.



Brust- und dem Lendenteil nach rechts aufweist (Fig. 4), sind auf dem Röntgenbilde (Fig. 5) die Knochenkerne der unteren Halswirbel deutlich erkennbar. Sie lassen keine von der Norm abweichende Ossifikation erkennen. Die sieben ersten Brustwirbel zeigen ein normales Verhalten. An der Brustwirbelsäule findet sich in ihrem mittleren und kaudalen Teile eine Skoliose mit nach links konkavem Bogen, so daß die kranialen Flächen des 5., 6. und besonders diejenige des 7. Brustwirbels schräg von links unten nach rechts oben verlaufen.

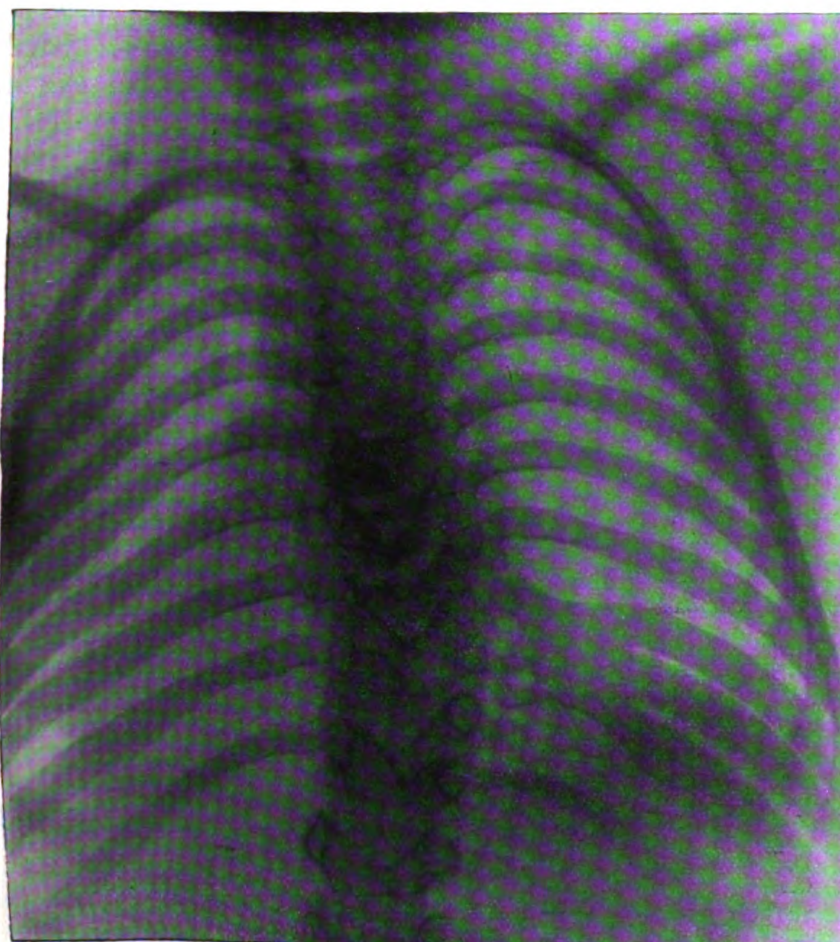
In den folgenden Wirbelsegmenten bestehen wesentliche Abweichungen von der Norm, bei denen mit Sicherheit aus dem Röntgenbilde zu erkennen ist, daß an den dreisich anschließenden Wirbelsegmenten links drei Gelenkflächen für die Rippenansätze vorhanden sind, während sich rechts fünf Gelenkflächen mit ihren entsprechenden Rippen finden. Die Höhe der rechten Seitenflächen dieses Wirbelabschnittes ist daher größer als die linke; infolgedessen verläuft die kraniale Fläche des letzten Brustwirbels etwas von links oben nach rechts unten. Erst beim zweiten Lendenwirbel wird die Richtung der kranialen Wirbelflächen wieder eine normale.

Die abnorme Bildung an dem kaudalen Abschnitte der Brustwirbelsäule läßt sich naturgemäß nicht mit der absoluten Sicherheit erklären wie am Präparat. Für die wahrscheinlichste Erklärung halten



wir die Auffassung, daß die Unregelmäßigkeit durch die Interpolation von zwei Halbwirbeln auf der rechten Seite, welche mit der 10. und 11. Rippe rechts in Verbindung treten, entsteht. Es folgen beiderseits alsdann noch zwei rippentragende Wirbel, so daß sich auf der rechten Seite dreizehn,

Fig. 5.



auf der linken nur elf Rippen finden. Im Bereiche des Halses der 9., 10. und 11. Rippe rechterseits besteht eine knöcherne Verwachsung.

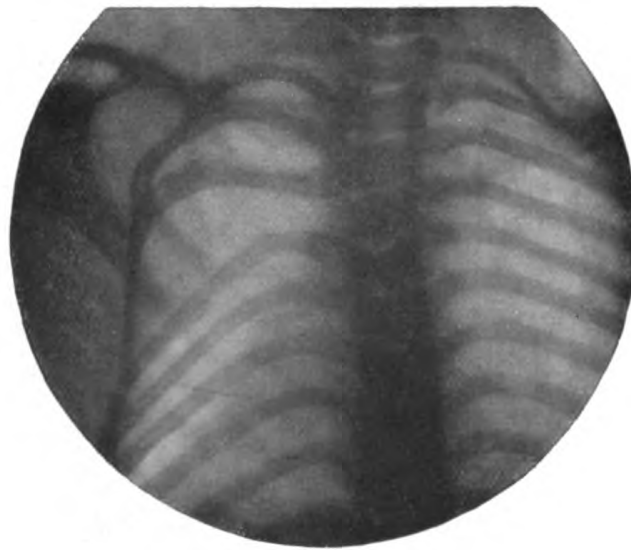
Endlich berichte ich noch über eine eigenartige Rippenanomalie.

Die 8jährige Patientin zeigt klinisch das als Sprengelsche Deformität bekannte Krankheitsbild des angeborenen Schulterblatt-



hochstandes. Die linke Nackenschulterlinie tritt namentlich in ihrem mittleren Teil stark nach oben hervor, die Wirbelsäule zeigt eine geringgradige rechtseitige Skoliose im unteren Dorsalteil. Die linke Scapula erscheint im ganzen um ca. 4 cm höherstehend als die rechte. Der untere Scapularwinkel ist von der Mittellinie links 4 cm, rechts 7 cm entfernt. Dabei entspricht der untere Winkel links dem 6., rechts dem 8. Dorsalwirbel. Während man rechterseits den oberen Scapularrand von oben nicht zu palpieren vermag, fühlt man links mit Deutlichkeit den inneren oberen Winkel des Schulterblattes und hat dabei den Eindruck einer Exostose. Neben der Mitte

Fig. 6.



des inneren Schulterblattrandes glaubt man in eine von zwei Rippen begrenzte Vertiefung hineinzugelangen.

An dem Röntgenbilde (Fig. 6) konstatiert man außer dem höheren Stande des linken Schulterblattes rechterseits eine deutliche lange Halsrippe, linkerseits eine abnorme Größe des Querfortsatzes des letzten Cervicalwirbels. Während auf der rechten Seite die Rippen in der normalen Weise sich ausbreiten, divergieren von dem Beginn des Halses an die 2. und 3. Rippe sehr stark und umgrenzen so eine kleinapfelgroße Oeffnung in der hinteren Umrandung des Brustkorbes. Entsprechend dieser Un-

regelmäßigkeit findet sich eine leichte linkseitige Skoliose im Bereiche des oberen Teiles der Dorsalwirbelsäule.

Leider läßt sich am Röntgenbilde Genaueres über die höchst auffallende Rippenanomalie nicht eruieren, indessen zeigt dieser Fall, für den ich ein analoges Beispiel nur von Schiff<sup>1)</sup> mitgeteilt finde, daß in ähnlicher Weise wie bei einer größeren Zahl von in der Literatur bereits vorliegenden Beobachtungen der angeborene Schulterblatt-hochstand sich mit anderweitigen Anomalien im Bereiche des Brustkorbes kombinieren kann. Ich verweise in dieser Beziehung nur auf die neueren Arbeiten von J ü n g e r<sup>2)</sup>, L a a n<sup>3)</sup> und K i e n b ö c k<sup>4)</sup>, welch letzterer auch die sonstigen angeborenen Anomalien der Rippen einer eingehenden Besprechung unterzogen hat.

Erst ein größeres Material einschlägiger Beobachtungen dürfte in dieses noch dunkle Gebiet der Pathologie mehr Klarheit zu bringen in der Lage sein.

---

<sup>1)</sup> J. Schiff, Die heutige Kenntnis des angeborenen Schulterblatt-hochstandes nebst Veröffentlichung 7 neuer Fälle. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Milit.-Sanitätsw. Heft 35, Fig. 29.

<sup>2)</sup> W. J ü n g e r, Ueber angeborenen Schulterblatthochstand. Zeitschr. f. Chir. Bd. 99 Heft 3—6, S. 457.

<sup>3)</sup> H. A. L a a n, Angeborener Hochstand des Schulterblatts (Sprengels Difformität). Tijdschr. voor Geneesk. 7. Aug. 1909.

<sup>4)</sup> R o b e r t K i e n b ö c k, Ueber angeborene Rippenanomalien. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 13, S. 269.

#### IV.

### Skoliose und Spondylitis in ihrem Verhältnis zur Speiseröhre und zur Oesophagoskopie.

Von

Prof. Dr. **Th. Kölliker**, Leipzig.

Wenn wir das Verhalten des Oesophagus bei Verkrümmungen der Wirbelsäule unter besonderer Berücksichtigung der Oesophagoskopie, d. h. der Möglichkeit der Einführung starrer ösophagoskopischer Tuben bei Wirbelsäuledeformitäten, kurz besprechen wollen, so muß zunächst darauf hingewiesen werden, daß die Skoliose in dieser Beziehung von der Spondylitis gesondert gehalten werden muß. Handelt es sich doch bei der Skoliose lediglich um eine Deformität, während wir es bei der Spondylitis mit einer entzündlichen Erkrankung und allen ihren Eventualitäten zu tun haben.

Was zunächst die Skoliose anbelangt, so sind im allgemeinen alle Untersucher, wir nennen in erster Linie v. Hacker [1], ferner Delpsch [2], Bamfield [3], Werner [4], Bouvier [5], Schilling [6], Busch [7], Fagge [8], Witzel [9] der Ansicht, daß der Oesophagus bei Skoliose, im Gegensatz zur Aorta, seine gerade Richtung beibehält. Einige Autoren machen dazu die Einschränkung, daß in seltenen Fällen der Oesophagus der Krümmung der Wirbelsäule sich anschließt (Bachmann [10], v. Hacker, May [11]). So sagt v. Hacker, daß die Speiseröhre oft der Krümmung der Wirbelsäule so dicht folgt, daß sie durch besonders stark hervorragende Wirbelkörper eingekerbt sein kann, auch die Bifurkation bzw. der linke Bronchus können Knickungen und Ein-

kerbungen bewirken und die Speiseröhre mehr nach der Seite der Konvexität verziehen. Im unteren Brustteil wendet sich die Speiseröhre von rechts hinten nach links vorn; hier kann sie in dem Raum zwischen den Schenkeln der Wirbelsäulekrümmung zu einem nach vorn offenen Winkel abgebogen werden. Jedenfalls aber ist das gewöhnliche Verhalten das, daß der Oesophagus gradlinig entfernt von der Wirbelsäule verläuft und gewissermaßen die Sehne der Krümmung der Wirbelsäule darstellt. Hervorzuheben ist weiterhin, daß der Oesophagus sich auch verkürzt, wie jeder Muskel, dessen Ursprung und Ansatz sich nähern. Dabei verliert aber die Speiseröhre nichts von ihrer Dehnbarkeit. Die Verkürzung geht also nicht, wie Bouvier hervorhebt, bis zur Spannung über. Genauere Messungen hat Bamfield in einem Falle vorgenommen und gefunden, daß die Speiseröhre 3 Zoll lang war, während die der Wirbelsäulekrümmung sich anschließende Aorta zwischen den gleichen Punkten fast 9 Zoll maß. Nicht ohne Einfluß auf den Oesophagus bleibt der Umstand, ob die Skoliose einen großen oder kleinen Bogen bildet. v. Hacker sagt darüber, daß die Skoliose am wenigsten dann auf die Speiseröhre einwirkt, wenn der Radius der Krümmung groß ist und die sekundäre Verkrümmung unterhalb des Zwerchfelles fällt. Linkskonvexe Verkrümmungen der unteren Brustwirbel üben einen stärkeren Einfluß aus als rechtskonvexe.

Die bei Verkrümmungen nicht seltene Herzhypertrophie ist auch nicht ohne Einwirkung auf die Speiseröhre. Das hypertrophische Herz verdrängt den Oesophagus nach rechts und hinten und verengert ihn.

Fassen wir das Ergebnis der Beobachtungen zusammen, so ist bei skoliotischer Wirbelsäule in der Regel darauf zu rechnen, daß die Speiseröhre gradlinig verläuft und verkürzt ist. Zu berücksichtigen ist der Sitz der Verkrümmung, die Größe des Radius der Krümmung und eventuell vorliegende Herzhypertrophie.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Wirbelentzündung. Zu beachten sind hier folgende Möglichkeiten:

1. Es handelt sich um einen Gibbus ohne Mitbeteiligung der Speiseröhre an dem entzündlichen Prozeß. In diesem Falle verläuft der Oesophagus wieder gradlinig und ist verkürzt.
2. Die Speiseröhre ist bei Gibbusbildung durch entzündliche Vorgänge mit dem prävertebralen Bindegewebe verwachsen. Hier

macht sie die Knickung der Wirbelsäule mit bis zur Bildung eines spitzen Winkels. Sind die Verwachsungen zwischen Oesophagus und Wirbelsäule nicht sehr fest oder besteht dabei ein gewisser Abstand zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule, dann pflegt die hintere Wand des Oesophagus nach Art eines Traktionsdivertikels ausgebuchtet zu sein.

3. Durch Verwachsungen mit Drüsen kann bei Spondylitis der Oesophagus verschoben, verengt und eingeknickt werden. Auch Divertikelbildung wird beobachtet.

4. Kongestionsabszesse werden in gleicher Weise Kompressionsstenosen der Speiseröhre veranlassen können und sie je nach ihrem Sitz verschieden dislozieren. Die Dislokation wird in der Regel in Form eines seitlichen Bogens geschehen.

Es besteht demnach bei Spondylitis eine Reihe von Möglichkeiten:

1. Die Speiseröhre verläuft gradlinig und ist verkürzt.
2. Die Speiseröhre ist mehr oder weniger geknickt.
3. Die hintere Wand der unter Umständen auch noch geknickten Speiseröhre ist divertikelartig nach hinten ausgebuchtet.
4. Die Speiseröhre ist bogenförmig seitlich verschoben und verengt.

Daraus ergibt sich, daß bei Spondylitis die Oesophagoskopie leicht, schwer oder auch unmöglich sein kann, leicht, wenn die Speiseröhre gradlinig und verkürzt verläuft, schwierig, wenn sie seitlich verschoben und verengt ist, unmöglich, wenn sie geknickt und fixiert ist.

Wie hat man sich nun zu verhalten, wenn man bei Kranken mit Wirbelsäuledeformitäten die Oesophagoskopie ausführen will? Starck [12] sagt darüber nur: „Bei der Voruntersuchung ist die Gegend von Skoliosen und Kyphosen zu messen und zu vermerken“ und erwähnt ferner, daß das Verhalten der Wirbelsäule Schwierigkeiten veranlassen kann.

Handelt es sich um Kranke mit Skoliosen, so wird man, wie erwähnt, darauf rechnen können, daß gewöhnlich die Speiseröhre gradlinig und verkürzt verläuft, so daß man nur in Ausnahmefällen auf Schwierigkeiten stoßen wird oder auf die Unmöglichkeit, einen ösophagoskopischen Tubus einzuführen.

Bei der Spondylitis wird es dagegen selten möglich sein, ohne weiteres festzustellen, ob die Oesophagoskopie einfach, schwer oder

unmöglich auszuführen sein wird. Das Bestehen eines stärkeren Gibbus, eines Kongestionsabszesses weist auf Schwierigkeiten von vornherein hin. Unter allen Umständen ist es nötig, ehe man bei einem Spondylitiker die Oesophagoskopie versucht, sich ein Bild zu machen, ob die Möglichkeit ihrer Ausführung besteht. Das kann durch vorsichtige Sondenuntersuchung geschehen, zweckmäßiger aber durch Anfertigung eines Röntgenbildes entweder nach Füllung der Speiseröhre mit Wismutbrei, oder was leichter und einfacher ist, nach Einführung einer mit Vogelschrot gefüllten Nélatonschen Schlundsonde. Ist man über den Verlauf der Speiseröhre orientiert, dann riskiert man nicht, bei Verwachsungen, bei drohender Perforation eines Senkungsabszesses oder bei starker Knickung der Speiseröhre Schaden zu stiften. Selbstverständlich werden Versteifungen der Wirbelsäule nach Spondylitis, die das Biegen des Kopfes nach hinten unmöglich machen, auch die Oesophagoskopie nicht gestatten.

### L i t e r a t u r.

1. v. Hacker, Zur Kenntnis des Einflusses der Krümmungen der Wirbelsäule auf die Weite und den Verlauf des Oesophagus. Wien. med. Wochenschr. 1887, Nr. 46.
2. Delpech, Die Orthomorphie. Aus d. Franz. Weimar 1830.
3. Bamfield, Ueber die Krankheiten des Rückgrates und des Brustkorbes. Deutsch von Siebenhaar. Leipzig 1831.
4. Werner, Grundzüge einer wissenschaftlichen Orthopädie. Berlin 1852.
5. Bouvier, Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur. Paris 1858.
6. Schilling, Die Orthopädie der Gegenwart. Erlangen 1860.
7. Busch, Allgemeine Orthopädie, Gymnastik und Massage. v. Ziemssen, Handbuch der allgemeinen Therapie. Leipzig 1882.
8. Fagge, Cases illustrating some remote effects of spinal deformities. Guys Hospital Rep. Vol. XIX, 1874, p. 189.



- 26 Kölliker. Skoliose und Spondylitis in ihrem Verhältnis zur Speiseröhre usw.
9. Witzel, Erworbene Krankheiten der Wirbelsäule. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. VI. 1. Tübingen 1887.
10. Bachmann, Die Veränderungen der inneren Organe bei hochgradigen Skoliosen und Kyphoskoliosen. Bibliotheca medica. Abteil. D I, Heft 4. Stuttgart 1899.
11. May, Zum Situs viscerum bei Skoliose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. L. 1892, S. 339.
12. Starck, Die direkte Besichtigung der Speiseröhre. Oesophagoskopie. Würzburg, A. Stuber, 1905.
-

V.

**Neue Probleme  
zur Behandlung der Belastungsdeformitäten<sup>1)</sup>.**

Von

**Dr. H. Krukenberg, Elberfeld.**

Mit 49 Abbildungen.

Der Begriff der Belastungsdeformität entspricht keinem scharf abgegrenzten Krankheitsbilde, denn es gibt keine Deformität, welche nur unter dem Einfluß der Schwere entstände, stets ist noch ein zweites oder mehrere weitere Momente zu ihrer Entstehung notwendig, und es gibt auf der andern Seite kaum eine Verkrümmung an dem die Körperlast tragenden Skelett, bei welcher nicht der Einfluß der Schwere sich irgendwie geltend machte. Es ist danach nicht möglich, einzelne Krankheiten prinzipiell als Belastungsdeformitäten zu bezeichnen und damit von anderen zu trennen. Die Deformierung durch die Körperlast ist vielmehr nur ein Symptom, welches bei den verschiedensten Erkrankungen des Knochengerüsts dann auftritt, wenn die Belastung aus irgendwelchen Gründen die Tragfähigkeit des Skeletts übersteigt, ein Symptom, welches im Krankheitsbild um so mehr dominiert, je mehr die übrigen Krankheitserscheinungen in den Hintergrund treten, und welches nach Ablauf der ursprünglichen Erkrankung häufig als der einzige irreparable Folgezustand zurückbleibt. Diese Deformierung des Knochens gewinnt um so größere Bedeutung, als sie nicht ohne Einfluß auf die benachbarten Organe bleiben kann und als durch sie die statischen Verhältnisse in einer Weise modifiziert werden, welche einer weiteren Verkrümmung Vorschub leisten muß, weil die

<sup>1)</sup> Erweitert nach einem am 17. April 1909 auf dem 38. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gehaltenen Vortrage.

Körperschwere nicht mehr in der normalen Richtung, sondern exzentrisch das Knochengerüst belastet.

Der Einfluß der Körperschwere spielt sich nach bestimmten Gesetzen der Mechanik ab, und doch zeigt sich beim Zustandekommen der Verkrümmungen ein Unterschied gegenüber dem toten Material insofern, als im tierischen Organismus gegen den schädlichen Einfluß der Belastung ebenso wie gegen andere äußere Schädlichkeiten (Infektionen, thermische, chemische Noxen) sich reaktive Vorgänge zum Schutze gegen das Zustandekommen oder Vorschreiten der Verkrümmung ausbilden. Diese Schutzvorgänge im lebenden Organismus, welche die schädlichen Folgen einer übermäßigen oder in abnormer Richtung einwirkenden Belastung auszugleichen suchen, sind es, welche von J. Wolff studiert und in seinem „Gesetze der Transformation der Knochen“ zusammengefaßt sind. J. Wolff lehrte, daß auch bei den krankhaft veränderten Knochen ein gesetzmäßiger innerer, nach dem Prinzip der Zweckmäßigkeit konstruierter Bau besteht. Die Verdickung und Verdünnung der Kortikalis je nach veränderter Beanspruchung, die Bildung von Stützkeilen und Stützwülsten, die Hypertrophie einzelner Knochen an der Seite des verstärkten Druckes und die Abänderung der Richtung der ganzen Spongiosabälkchen sind solche vitale Anpassungsvorgänge zum Ausgleich der schädlichen Wirkungen der Schwere bei abnormer Gestaltung des Knochens.

J. Wolff arbeitete an mazerierten Knochen, er berücksichtigte daher nur die Veränderungen an diesen. Aber auch an den Muskeln und Bändern bilden sich Strukturveränderungen mit veränderter Inanspruchnahme aus. Joachimsthal hat solche am Gastrocnemius nachgewiesen. Noch auffallender sind sie an den Bändern. Die Bänder sind es, welche besonders auf Zug in Anspruch genommen werden. Wie der Knochen bei vermehrtem Druck sich verdichtet, so hypertrophieren die Bänder bei vermehrtem Zug. So verdickt sich bei veraltetem Plattfuß das Lig. calcaneonaviculare nicht nur oft um das Dreifache, sondern wird auch breiter als beim Gesunden, und das Lig. teres erreicht bei kongenitaler Hüftgelenkluxation oft die Stärke der Achillessehne eines Mannes. Ebenso ist bei Genu valgum nach Mikulicz das Lig. laterale internum hypertrophiert. Bei Genu varum kommt es dagegen zu einer Hypertrophie des Lig. laterale externum. Das fibröse Gewebe ist, wie Solger gezeigt hat, dem Knochen in seiner Transformationsfähigkeit sogar überlegen, insofern es sich in

seiner histologischen Struktur den Druck- und Zugwirkungen ohne weiteres angepaßt, während beim Knochen eine derartige Anpassungsfähigkeit sich bisher nicht hat nachweisen lassen.

Diese reaktiven Schutzvorgänge sind jedoch nicht bei allen Individuen in gleicher Weise ausgebildet, ebenso wie nicht jedes Individuum in gleicher Weise abwehrend auf infektiöse oder toxische Reize zu reagieren vermag, ja es scheint sogar, daß Fälle vorkommen, in welchen die von Julius Wolff beschriebene normale Struktur des inneren Knochenbaus mehr oder weniger fehlt. Albers-Schönberg hat eine durch auffallende Knochenbrüchigkeit ausgezeichnete eigentümliche Allgemeinerkrankung des Knochensystems im Röntgenbilde beschrieben, bei welcher die ganzen Knochen ohne jede Struktur wie aus Marmor gebildet schienen und nur eine Andeutung der Markhöhle zeigten. Die erbliche Osteopsathyrose mit der hochgradigen Knochenbrüchigkeit spricht ebenso für das Vorkommen einer mangelhaften inneren Struktur der Knochen, wie die senile Knochenatrophie mit den häufigen Knochenbrüchen besonders des Schenkelhalses nach den geringfügigsten Traumen. Solche Fälle sind zum mindesten der Beweis für eine zu große Sparsamkeit der Natur bei der Verwendung des Baumaterials. Noch wechselnder und unvollkommener erscheint die Anpassungsfähigkeit der inneren Struktur bei pathologischen Verkrümmungen. Das lehrt schon eine eingehende Betrachtung der von Julius Wolff zur Stütze seiner Lehre abgebildeten Präparate. Die inneren Strukturveränderungen können bei gänzlich veränderter funktioneller Inanspruchnahme anscheinend sogar jahrelang ausbleiben. So vermißte Solger die zu erwartenden Änderungen der inneren Struktur des Knochens bei einem 7 Jahre gebrauchten Pirogoffschen Amputationsstumpfe gänzlich.

Es besteht also ein striktes „Gesetz“ der Transformation der Knochen im Sinne J. Wolffs nicht, sondern die Natur hat nur die Tendenz, möglichst nach dem Prinzip der Zweckmäßigkeit, d. h. je nach der Inanspruchnahme zu arbeiten und sparsam mit dem Knochenmaterial umzugehen. Die graphostatischen Berechnungen der inneren Knochenstruktur sind daher, soweit sie sich bei dem verwickelten Bau der Knochen und dem nicht zu vernachlässigenden wechselnden Einfluß des die Schwerwirkungen durchkreuzenden Muskelzugs überhaupt ermöglichen lassen, nur „Wahrscheinlichkeitsrechnungen“, und die Vollkommenheit des Organismus zeigt sich in dem Grade, in welchem sich der innere Knochenbau den graphostatischen Berechnungen nähert.

Wenn wir also auf der einen Seite weder den Grad der Vollkommenheit, mit welchem der Organismus den Schädlichkeiten der Belastung zu begegnen weiß, noch auch die Zeit, in welcher sich ein Knochen den veränderten statischen Verhältnissen anzupassen vermag, zu berechnen imstande sind, oder auch den Grad der in jedem Falle notwendig vorauszusetzenden Herabsetzung der Tragfähigkeit durch Knochenweichheit, Bänderdehnung oder Muskelschwäche abschätzen können, so unterliegt auf der anderen Seite der Einfluß der Schwerkraft den genau zu verfolgenden Gesetzen der Mechanik. In ihnen werden uns daher untrügliche Fingerzeige gegeben, wie wir den nachteiligen Folgen der Belastung begegnen können.

Ehe wir auf eine spezielle Besprechung des Einflusses der Schwerkraft auf die Entstehung einzelner Deformitäten eingehen, ist es zum weiteren Verständnis zunächst erforderlich, folgende allgemeine Grundsätze aus der Mechanik festzulegen:

Satz 1: Die Kraft, welche eine auf einem Körper ruhende Last von oben her auf denselben ausübt, läßt sich ersetzen durch den Druck, welchen der Boden in umgekehrter Richtung von unten her auf ihn ausübt (*actio et reactio sunt aequalis*).

Satz 2: Alle Schwerwirkungen lassen sich zu einer Mittelkraft vereinigen, der Schwerlinie.

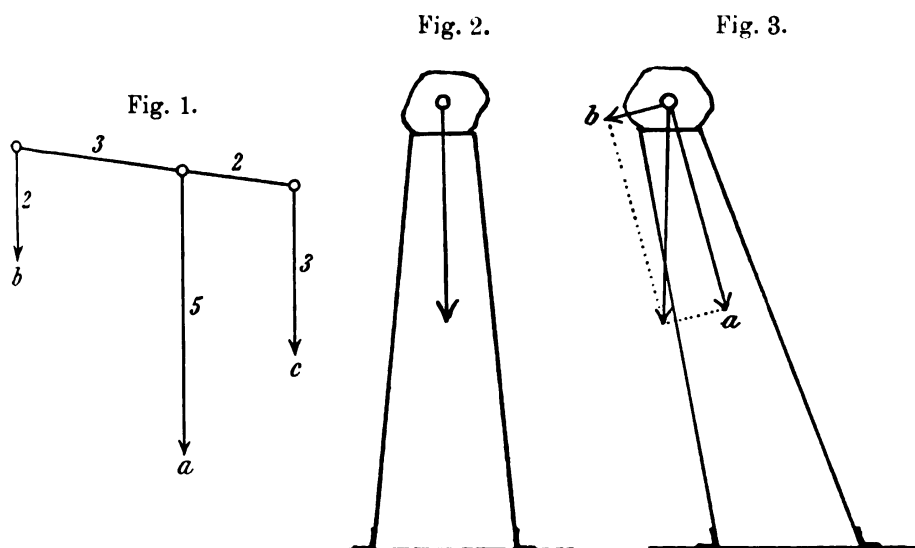
Umgekehrt läßt sich jede Schwerlinie in 2 oder mehrere Schwerkkräfte zerlegen, nur müssen die Angriffspunkte der neuen Schwerkkräfte mit der ursprünglichen in einer Geraden liegen und sie müssen in gleicher Richtung mit ihr angreifen. Es muß ferner die Summe der neuen (resultierenden) Kräfte gleich der ursprünglichen (komponenten) Kraft sein, und es muß das Produkt aus Schwerkraft und Hebelarm (statisches Moment) auf beiden Seiten gleich groß sein. So muß z. B. in Fig. 1, wenn die ursprüngliche zu zerlegende Schwerkraft  $a=5$  ist und die resultierenden Schwerkkräfte  $b$  und  $c=2$  und  $3$  sind, der Hebelarm der Kraft  $b$  sich zu dem der Kraft  $c$  wie  $3:2$  verhalten.

Satz 3: Die Kraftverhältnisse einer Schwerlinie bleiben dieselben, an welchem Punkte der Schwerlinie man sich auch den Unterstützungspunkt gelegt denken mag. Man kann dieselbe daher an jeder beliebigen Stelle in mehrere parallel laufende neue Schwerkkräfte (Satz 2) oder nach dem Parallelogramm der Kräfte in divergente Kräfte zerlegen.

Satz 4: Ein auf einer Horizontalebene ruhender Körper befindet sich nur im Gleichgewicht, wenn seine Schwerlinie die Unterstützungs-

fläche schneidet. Je größer die Unterstützungsfläche, je mehr die Schwerlinie nach der Mitte der Unterstützungsfläche zu fällt und je tiefer der Schwerpunkt im Verhältnis zur Unterstützungsfläche liegt, desto sicherer wird die Lage oder Stellung eines Körpers. Je kleiner die Unterstützungsfläche, je mehr die Schwerlinie nach dem Rande der Unterstützungsfläche zu fällt und je höher der Schwerpunkt über der Unterstützungsfläche liegt, desto unsicherer (labiler) wird die Gleichgewichtslage eines Körpers.

Satz 5: Wenn eine Last auf einen auf einer festen Unterlage fixierten Körper einwirkt, so kommt sie einfach als Druckkraft zur



Geltung, wenn die Schwerlinie die Unterstützungsfläche schneidet (Fig. 2). Wenn dagegen die Schwerlinie nach außen von der Unterstützungsfläche fällt (Fig. 3), so läßt sie sich nach dem Parallelogramm der Kräfte teilen in eine als Druckkraft wirkende Kraft (a) und eine zur Axe des Körpers senkrecht wirkende Kraft (b), welche einen seitlichen Zug an dem Körper ausübt und entweder eine Drehung um seine Unterstützungsfläche herbeiführt, oder aber, wenn der Körper durch Kräfte verankert ist, deren statisches Moment stärker ist als das der Kraft b, zu einer plötzlichen Kontinuitätstrennung (Bruch) oder zu einer dauernden Formveränderung (Biegung, Drehung) des Körpers führt, wenn die Kraft b größer ist als die Elastizität des Körpers.



Die Verhältnisse des Satzes 5 finden in einfacher Weise Anwendung auf das Kniegelenk:

Am normalen Kniegelenk (Fig. 4) schneidet die Schwerlinie die Mitte der Gelenkfläche und wirkt auf diese einfach als Druckkraft, gleichzeitig ist die Unterstützung auf der Gelenkfläche eine möglichst sichere (Satz 4). Bei leichtem Grade von Genu valgum (Fig. 5) fällt die Schwerlinie durch das äußerste Ende des Gelenks, die Unterstützung

Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

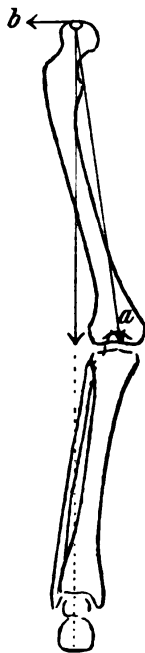
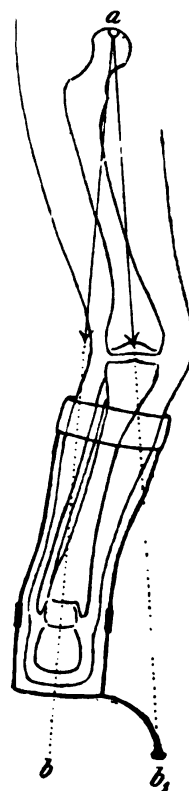


Fig. 7.



Fig. 8.



des Femur ist daher eine äußerst labile. Bei höheren Graden von Genu valgum (Fig. 6) fällt die Schwerlinie nicht mehr in die Unterstützungsfläche des Femur und läßt sich teilen in die als Druck auf die Gelenkfläche zur Geltung kommende Kraft *a* und die als seitlicher Zug wirkende, das Femur im Kniegelenk abknickende oder das Femur seitlich verbiegende, d. h. die Deformität vermehrende Kraft *b*. Diese deformierende Komponente der Schwerkraft (*b*) wird um so größer, je größer die Deformität bereits ist (Fig. 7). Die statischen Verhältnisse

für die Erhaltung der Form werden also mit zunehmender Deformität immer ungünstigere.

Die orthopädische Therapie sucht nun das Fortschreiten der Verkrümmung entweder dadurch zu verhindern, daß sie auf operativem Wege normale statische Verhältnisse wiederherstellt oder dadurch, daß sie durch Anlegung von Schienen einen seitlichen Druck an der Innenseite des Gelenks ausübt, welcher die abknickende Kraft möglichst kompensiert. Diese Schienen, seien es nun Hülsenverbände oder Gipsverbände, wie sie J. Wolff anlegte, haben den großen Nachteil, daß sie das Kniegelenk, wenn anders ihre Wirkung nicht illusorisch werden soll, mehr oder weniger feststellen und dadurch nicht nur die Muskeln, sondern auch das Gelenk zur Atrophie bringen. Sie können daher den Anspruch auf Bezeichnung als „funktionelle Behandlungsmethode“ nicht ganz erheben. Eine funktionelle Methode muß das Grundübel, die falsche Richtung der Schwerkraft, beseitigen oder die schädlichen Folgen der Schwerkraft ausschalten, ohne den Gebrauch des Gliedes zu beeinträchtigen. Sie muß daher die Schwerlinie, welche durch die Deformierung so abgelenkt ist, daß sie dem weiteren Vorschreiten der Verkrümmung in derselben Richtung Vorschub leistet, in die entgegengesetzte Richtung ableiten, und, da die Schwerlinie stets die Unterstützungsfläche schneidet (Satz 4), so ist es zum Ausgleich der Nachteile der Belastung nur notwendig, die Unterstützungsfläche in die gewünschte Richtung zu verlegen. Ein schüchterner Versuch einer Behandlung in dieser Richtung liegt in dem von Paré und später von Beely gegebenen Rat, Kinder mit Genu valgum Schnürstiefel mit schrägen Absätzen tragen zu lassen, da durch das Gehen in diesen Stiefeln der Calcaneus in Adduktionsstellung zum Unterschenkel übergeführt und die Unterstützungsfläche des Fußes im Verhältnis zur Schwerlinie medianwärts verschoben wird. Daß diese Verschiebung nur eine minimale um wenige Millimeter sein kann, und daß sie ihre Wirkung mehr auf den Fuß als auf das Knie erstrecken muß, liegt auf der Hand, abgesehen davon, daß der Fuß sehr bald auf der schiefen Ebene nach abwärts gleiten und in die alte Lage zurückfallen wird.

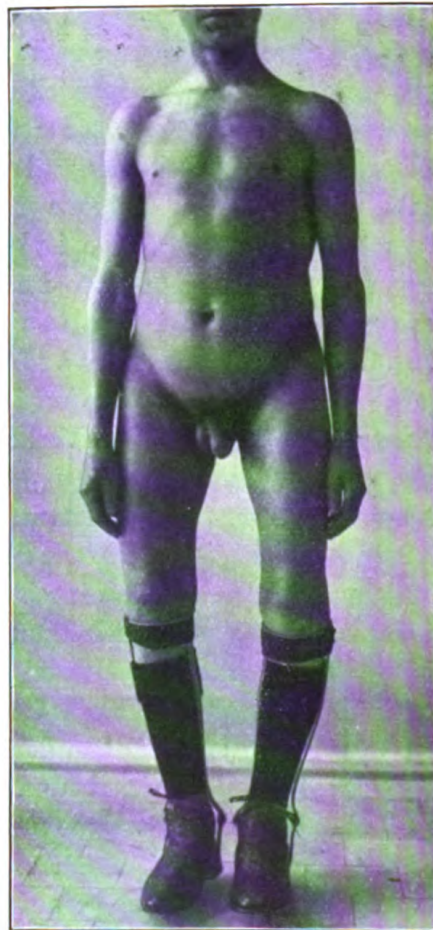
Ich habe nun eine Schiene konstruiert, welche es gestattet, bei Genu valgum und ebenso bei Genu varum die Schwerlinie beliebig zu verschieben, ohne daß dadurch auch nur ein Gelenk der Extremität in seiner Funktion behindert wird. Die Schiene besteht aus einem

einfachen Scarpaschen Schienenstiefel mit innerer und äußerer Metallschiene, welche nach oben bis nahe an das Kniegelenk heranreicht und in die Sohle des Schuhs verschmolzen die übliche Eisenblechplatte enthält. An diese Blechplatte ist nun ein Bügel angenietet, welcher bei Genu valgum an den inneren, bei Genu varum an den äußeren Fußrand zu liegen kommt und die Schuhsohle um etwa 2 cm nach unten über-

Fig. 9.



Fig. 10.



ragt. Dieser Bügel, welcher von vorn nach hinten leicht schaukelförmig gebaut und von rechts nach links etwa 2 cm breit ist, bildet die Unterstützungsfläche der Extremität, durch welche jetzt beim Auftreten die Schwerlinie gehen muß. Wie aus der Abbildung 8 hervorgeht, wird auf diese Weise die Richtung der Schwerlinie bei Genu valgum nach innen (bei Genu varum nach außen) aus der Richtung  $ab$  in die Richtung  $a b_1$

verschoben, derart, daß sie das Kniegelenk wieder schneidet und nunmehr nur noch als Druckkraft, wie in Fig. 4, wirkt, während das deformierende Moment der Schwerkraft (b, Fig. 6) in Wegfall kommt und dadurch die natürlichen statischen Verhältnisse wieder hergestellt werden. Die Schiene gibt dem Patienten nach ihrer Anlegung sofort das Gefühl der Sicherheit und nimmt momentan die durch die Abknickung bedingten Schmerzen. Als bald nach ihrer Anlegung zeigt sich die Tendenz zur Korrektur, wie aus der beistehenden, sofort nach der ersten Anlegung aufgenommenen photographischen Abbildung (Fig. 10) eines Patienten mit Genu varum im Vergleich zu der unmittelbar vorher gemachten Aufnahme (Fig. 9) ersichtlich ist. Der Bügel der Schiene reicht nach vorn nicht ganz bis an das vordere Ende der Schuhsohle, sondern nur wenig über die Gegend der Metatarsusköpfchen hinaus. Das hat einen bestimmten Zweck. Beim Abwickeln des Fußes vom Fußboden wird nämlich auf diese Weise der Fuß am Schlusse um die vordere Spitze des Bügels als festen Punkt gedreht, und es kommt so eine Rotation zustande, welche bei Genu valgum im Sinne einer korrigierenden Einwärtsrotation, bei Genu varum im Sinne einer Auswärtsrotation des Unterschenkels stattfindet.

Dieses Prinzip läßt sich nun nicht nur für Genu valgum und varum, sondern auch für andere Deformitäten des Kniegelenks anwenden. So läßt sich bei leichten Graden von Beugekontraktur des Kniegelenks eine analoge Schiene verwerten, welche nach oben bis zur Tuberositas tibiae reicht und hier einen Druck ausübt, während der Fußgelenksteil eine Hemmung gegen Dorsalflexion hat, so daß das Fußgelenk nicht über den rechten Winkel hinaus dorsalflektiert werden kann, während an dem vorderen Ende des Fußteils über den Mittelfußköpfchen ein Querbügel angebracht ist, welcher als Unterstützungspunkt dient (Fig. 11). Die Schwerlinie wird dadurch aus der Richtung  $a b$  in die Richtung  $a b_1$  überführt und wirkt nun, statt die Flexionsstellung des Knies zu verstärken, im Sinne der Streckung.

Aber nicht nur bei Deformitäten, sondern auch bei Lähmungen des Kniegelenks verdient dieses Prinzip Beachtung. Bekanntlich wird die Beugung im Knie beim Gehen mit einem künstlichen Bein bei Oberschenkelamputation nur dadurch möglich, daß das Scharnier für das Kniegelenk so weit nach hinten verlegt wird, daß die Schwerlinie bei Streckstellung vor das Gelenk fällt und im Sinne der Streckung wirkt. In ähnlicher Lage wie Amputierte sind Patienten mit Quadricepslähmung. Sie müssen einen schleudernden Gang annehmen und



das Kniegelenk überstrecken, sofern sie nicht straucheln wollen, oder sie müssen, was meist geschieht, die Quadricepswirkung durch einen Druck mit der Hand auf den Oberschenkel unterstützen. Man kann bei solchen unglücklichen Patienten meist die Diagnose schon auf der Straße stellen, wenn man sieht, wie sie fortwährend mit der Hand mühsam den Oberschenkel nach hinten drücken, um das Knie in Streckstellung zu bringen. Auch bei solchen Kranken würde durch eine einfache Schiene nach Fig. 11 die Schwerlinie so verlegt werden können, daß das Kniegelenk beim Auftreten ähnlich wie bei einer Prothese

Fig. 11.

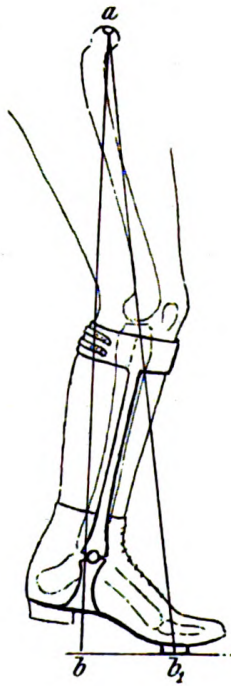
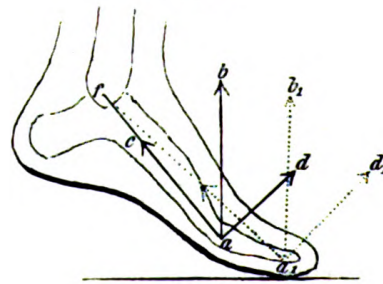


Fig. 12.



nach hinten schnellte, und so dem Kranken die Sicherheit des Ganges wiedergegeben werden können.

Der in liegender Stellung akquirierte Spitzfuß korrigiert sich beim Umhergehen spontan häufig nach demselben Prinzip. Der Druck  $a\ b$  (Fig. 12), welchen der Boden an der Unterstützungsfläche auf den Fuß ausübt (Satz 1), läßt sich zerlegen in die Druckkraft  $a\ c$  und die die Spitzfußstellung korrigierende, an dem Hebel  $a\ f$  angreifende Kraft  $a\ d$ . Man kann hier die Natur unterstützen dadurch, daß man in einen gewöhnlichen Schnürstiefel eine Metallsohle einfügt, welche nach vorn

und abwärts bis zu den Zehenspitzen verlängert wird. Es wird dadurch die Unterstützungsfläche des Fußes möglichst nach vorn verlegt und der Hebel  $a f$ , an welchem die Schwerkraft angreift, verlängert sich zu  $a, f$  und dementsprechend wird das mechanische Moment der korrigierenden Kraft vergrößert.

Komplizierter liegen die Verhältnisse für die Belastungsdeformitäten des Fußes, für den *Plattfuß*. Der Fuß bildet nach den Lehrbüchern bekanntlich ein Gewölbe, welches die Körperlast trägt und zwar kein einfaches Tonnengewölbe, sondern ein Nischengewölbe. Wenn beide Füße mit geschlossenen Fersen nebeneinander gestellt werden, so schließen sich die Nischengewölbe beider Füße zu einem Kuppelgewölbe.

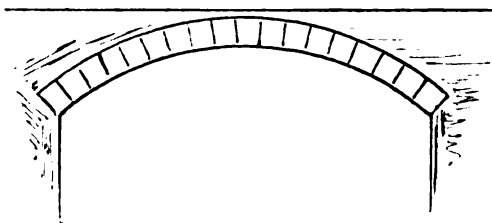
Es ist viel über den genaueren Aufbau des Fußgewölbes geschrieben worden. H. v. Meyer unterscheidet am Fuß zwei Gewölbe, ein inneres und ein äußeres, welchen der Calcaneus gemeinsam ist. Zu dem inneren Gewölbe gehört außer dem Calcaneus der Talus, das Naviculare, die 3 Keilbeine und der I.—III. Metatarsus, während das äußere kleinere Gewölbe vom Calcaneus, dem Os cuboides und den Metatarsalknochen der 4. und 5. Zehe gebildet wird. Lorenz unterscheidet in gleicher Weise zwei Gewölbe, nur rechnet er das Fersenbein ausschließlich dem äußeren Gewölbe zu, während der innere Bogen aus dem I.—III. Metatarsus, den drei Keilbeinen, dem Naviculare und dem Talus besteht und mit seinem hinteren Ende, dem Talus, auf dem äußeren Gewölbebogen lastet. Hoffa erkennt nur ein einziges, ein mittleres Gewölbe an, das durch die Zusammenfügung des Calcaneus, Cuboides, Cuneiforme III und Metatarsus III gebildet wird.

Im Sinne der modernen Mechanik läßt sich der Fuß als ein Gewölbe überhaupt nicht auffassen, und, wenn man die statische Inanspruchnahme des Fußes als Gewölbe berechnet, so kommt man damit sehr bald zu falschen Resultaten. — In der modernen Baukonstruktionslehre versteht man unter einem Gewölbe einen aus einer Anzahl gleichmäßiger, mehr oder weniger keilförmiger einzelner Gebilde (Wölbesteine) meist nach einer Kreislinie gebogenen Konstruktionsteil, welcher infolge seiner Belastung schiefe Drucke gegen die stützenden Bauteile (Widerlager) ausübt (Fig. 13). Je nach der Verteilung der Last wechseln die statischen Verhältnisse. Am ungünstigsten wird ein Gewölbe beansprucht, wenn sich die Belastung nur über eine Gewölbehälfte vom Kämpfer bis zum Scheitel erstreckt (beim Fuß ist, wie wir bald sehen werden, das Um-



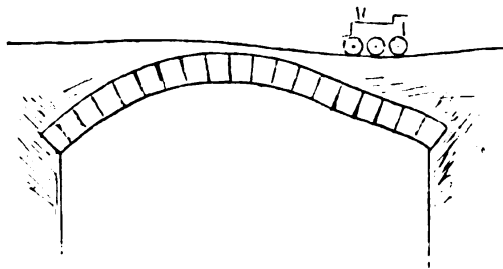
gekehrte der Fall). Bei der nötigen Druckfestigkeit der Widerlager droht dann bei Ueberbelastung eine Verbiegung derart, daß zunächst

Fig. 13.



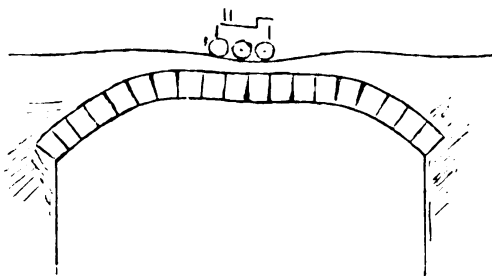
der belastete Teil des Gewölbes sich abflacht und im nicht belasteten sich die Krümmung vermehrt (Fig. 14). Bei Ueberbelastung in der

Fig. 14.



Mitte des Gewölbes (Fig. 15) kommt es gleichfalls zu einer Abflachung unter der Last und zu einer Vermehrung der Wölbung zu beiden Seiten,

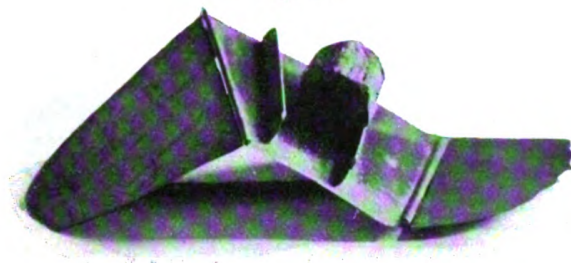
Fig. 15.



zu einem Klaffen der in der Mitte gelegenen Wölbsteine an ihrem unteren Ende und der an beiden Seiten gelegenen Wölbsteine an ihrem oberen Ende. Solche Verbiegungen werden am Fuß nicht beobachtet.

Das Fußskelett besteht aus verschiedenartigen Elementen, nämlich aus 2 größeren, festen, auf Zug und Druck widerstandsfähigen Streben, dem Mittelfuß und dem Calcaneus; zwischen diese schieben sich keilförmig die kleineren Fußwurzelknochen ein, welche unter einander und mit den vorderen und hinteren Hauptstreben gelenkig verbunden sind. Die kleineren Fußwurzelknochen mit ihren mannigfachen Gelenkflächen bilden im wesentlichen nur die Verbindung der vorderen und hinteren Streben, derart, daß eine gewisse Beweglichkeit des vorderen Fußteils gegen den hinteren ermöglicht wird. Diese Gelenkverbindungen gewährleisten weiter eine gewisse Elastizität des Fußskeletts bei Belastung, Stoß u. dgl., welche für den Menschen darum erforderlich ist, weil er im Gegensatz zu allen Tieren mit gestreckten Hüft- und Kniegelenken geht und steht. Diese Stellen bilden aber gleichzeitig die *Puncta minoris resistentiae*, in welchen die Verbiegungen und Ver-

Fig. 16.

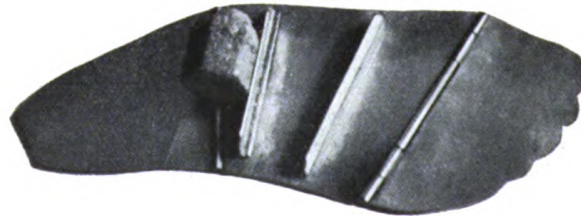


schiebungen stattfinden, wenn die Belastung die Tragfähigkeit übersteigt. Das Fußskelett hat nun nicht eine einfach keilförmige Gestalt, etwa wie ein Dachstuhl, der von unten her durch den Dachbinder zusammengehalten wird, sondern es ist an der Innenseite höher gebaut als an der Außenseite, wo es fast vollständig flach ist. Dieser eigentümliche Bau und die bei seiner Deformierung sich ergebenden Konsequenzen erklären sich sehr einfach dadurch, daß die Fußskelettknochen, besonders die Mittelfußknochen, an der Großzehenseite länger sind, als an der Kleinzehenseite. Man kann sich das sehr gut an einem einfachen Blechmodell (Fig. 16) vergegenwärtigen, welches im wesentlichen aus einer vorderen und einer hinteren, in einem Scharnier miteinander artikulierenden Platte besteht, welche von unten durch ein elastisches Band zusammengehalten werden. Die ganze Konfiguration des Fußes erklärt sich an diesem Schema, das ich den Herren Dozenten zu Demonstrationszwecken warm empfehlen möchte, in sehr einfacher Weise



dadurch, daß an den Platten der äußere, der Kleinzehenseite entsprechende Teil etwas kürzer ist als der innere, der Großzehenseite entsprechende. Man sieht daran ohne weiteres, wie der Scheitel des Fußskeletts an der Innenseite höher gebaut ist, als an der Außenseite. Wird aber das Schema durch einen Druck von oben her unter Dehnung des elastischen Bandes plattgedrückt (Fig. 17), so erhalten wir sämtliche Veränderungen des Plattfußes: Wir sehen, wie sich das ganze Fußskelett abflacht, dabei aber der innere Rand des Fußes sich mehr senkt wie der äußere, wie also nicht nur ein Pes planus, sondern auch ein Pes valgus zustande kommt. Weiterhin aber entsteht auch der charakteristische „Knickfuß“, der vordere Teil des Fußes weicht nach außen ab, und die Gegend des Talusköpfchens tritt hervor, die Sohle erscheint an dieser Stelle, wie für hochgradigen Plattfuß charakteristisch, verbreitert. Ist durch den Druck einmal eine vollständige Abplattung des Schemas entstanden, so richtet sich dasselbe nicht wieder auf, auch wenn man die Last

Fig. 17.



entfernt. Auch das entspricht den natürlichen Verhältnissen des Fußes. Die normale Gestalt der Fußwölbung wird erhalten durch die Festigkeit der Knochen und durch die Elastizität der Muskeln und Bänder an der Plantarseite, welche bei der Belastung auf Zug beansprucht werden. Von den Muskeln kommt hier besonders der Tibialis posticus, der Flexor hallucis und der Flexor dig. communis brevis, von den Bändern das Lig. plantare longum und die Fascia plantaris in Betracht, welche die Knochenteile Verankerungen ähnlich zusammenhalten. Wenn sich das Fußskelett nun abflacht, so werden damit die Muskeln und Bänder an der Fußsohle gedehnt, weiterhin aber wird der Winkel, unter welchem sie am Fußskelett angreifen, verkleinert, ihre Angriffsrichtung wird schließlich nach beiden Seiten hin eine tangential, und damit werden die mechanischen Verhältnisse für ihre Kraftentwicklung immer mehr verschlechtert.

Die Ansichten über den Anteil der Muskeln an der Aufrecht-

erhaltung der Fußwölbung sind geteilt. Henke schrieb ihrer Ermüdung und Erschlaffung die Hauptrolle bei der Entstehung des Plattfußes zu. Diese Theorie ist besonders von Lorenz bekämpft worden, welcher bezweifelte, daß Muskeln von so geringem Volumen imstande seien, die Spannung des Fußes dauernd aufrecht zu erhalten. Daß jedoch den Muskeln der Fußsohle, wie auch Lorenz zugibt, dabei eine Rolle zukommt, läßt sich unmittelbar beobachten. Man betrachte nur einmal einen beim Stehen normal, d. h. mit der halben Körperlast belasteten Fuß und vergleiche damit einen Fuß, welcher allein die Körperlast trägt oder auch den Fuß beim Tragen einer schweren Last auf dem Körper, man sieht an letzterem eine krampfartige Zusammenziehung der Zehenbeuger. Diese stellt sich reflektorisch ein, sobald der Fuß stärker belastet wird, ähnlich wie ein Pferd den Rücken nach oben wölbt und dadurch seine Tragfähigkeit steigert, wenn der Reiter aufsteigt. Durch diese Kontraktion der Zehenbeuger wird die Unterstützungsfläche des Fußes vergrößert und damit die Standfestigkeit erhöht. Die Muskeln bilden aber dadurch gleichzeitig auch einen wichtigen Schutz für die Bänder: Sie treten dann als Hilfspuppen in Funktion, wenn die Bänder einem übermäßigen Zug ausgesetzt sind, sie passen also das Fußgewölbe vorübergehenden Steigerungen der Belastung an. Dieser reflektorische Vorgang bildet sich erst beim Stehen allmählich aus, daher die von Spitzzy beobachtete vorübergehende Senkung des Fußgewölbes bei Kindern zu Beginn der Gehzeit.

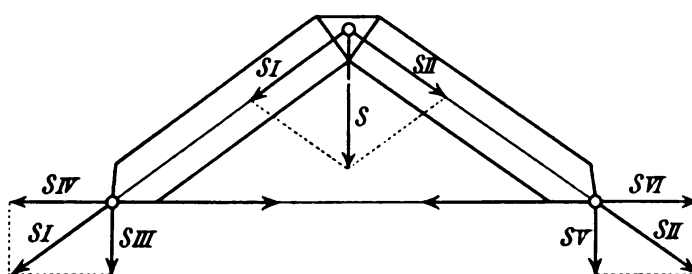
Die Schwerlinie wechselt je nach der Haltung des Körpers. Nach H. v. Meyer fällt die Schwerlinie des ganzen Körpers bei ruhigem Stehen vor dem Talocruralgelenk herab und zwar etwa 3 cm vor demselben, so daß sie ungefähr die Mitte zwischen der Ferse und dem Metatarsusköpfchen der 3. Zehe trifft. Sie kann aber je nach der Haltung des Oberkörpers auch bei mit der ganzen Fußsohle aufruhendem Fuße sich sowohl nach vorn als auch nach hinten verschieben und danach wird der vordere oder der hintere Stützpunkt mehr belastet.

Die Art und Weise, wie die Körperlast auf das Fußskelett wirkt, liegt am klarsten, wenn die Schwerlinie gerade in der Mitte auffällt (Fig. 18). Es läßt sich dann (Satz 3) die Schwerkraft  $S$  nach dem Parallelogramm der Kräfte in die beiden Kräfte  $s_I$  und  $s_{II}$  zerlegen. Diese lassen sich, nach dem Unterstützungspunkt verlegt, (Satz 3) wieder je in eine vertikale und eine horizontale Kraft  $s_{III}$  und  $s_{IV}$  bzw.  $s_V$

und  $s_{VI}$  weiter zerlegen.  $s_{III}$  und  $s_V$  wirken als Druck auf den Fußboden, während  $s_{IV}$  und  $s_{VI}$  diejenigen Kräfte sind, welche als Horizontalschub zur Geltung kommen und die Bänder an der Fußsohle auf Zug beanspruchen bzw. den Fuß im Sinne der Abplattung zu deformieren suchen.

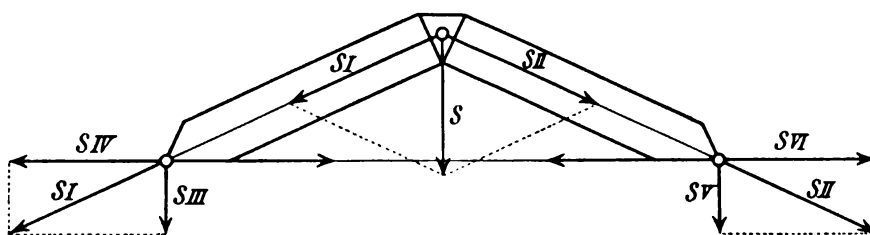
Die Größe der aus dieser Teilung sich ergebenden Komponenten wechselt je nach der Wölbung des Fußes. Je flacher der Fuß,

Fig. 18.



desto mehr überwiegt die als Horizontalschub wirkende Komponente gegenüber der als Druck auf den Fußboden zum Ausdruck kommenden. Der Winkel, unter welchem diese erstere Kraft  $s_{IV}$  und  $s_{VI}$  angreift, weicht zwar (Fig. 19) mit zunehmender Abflachung immer mehr vom rechten ab, aber in gleicher Weise, wie wir gesehen haben, auch die

Fig. 19.

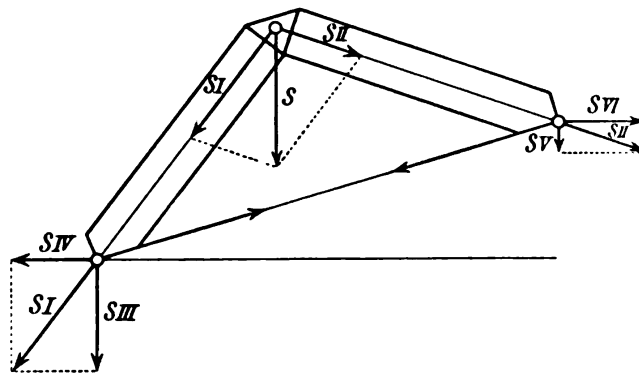


Angriffsrichtung der Bänder und Muskeln an der Fußsohle, welche den Horizontalschub zu kompensieren haben. Hieraus ergibt sich, daß wennsich einmal eine Abflachung des Fußskeletts ausgebildet hat, die Belastungsverhältnisse immer ungünstiger werden, d. h. die Neigung zum Vorschreiten der Abplattung immer größer wird.

Wenn der Fuß nicht auf einer horizontalen, sondern auf einer

nach vorn geneigten Ebene aufricht und die Schwerlinie fällt wieder in seiner Mitte auf, so zerfällt die Schwerkraft bei Teilung im Scheitel, wie aus Abbildung 20 ersichtlich, in eine vordere größere, und eine hintere kleinere Komponente  $s_I$  und  $s_{II}$ , welche sich wieder an den Unterstützungspunkten in die Komponenten  $s_{III}$  und  $s_{IV}$  sowie  $s_V$  und  $s_{VI}$  zerlegen lassen. Die Summe der als Druck gegen die Unterlage zum Ausdruck kommenden Komponenten  $s_{III}$  und  $s_V$  bleibt dabei unverändert, nur wächst die vordere Komponente gegenüber der hinteren. Dagegen werden die als Horizontalschub wirkenden Komponenten  $s_{IV}$  und  $s_{VI}$  um so kleiner, je steiler der Fuß steht, ja, bei äußerstem Grad von Spitzfußstellung (Unterstützung wie beim chinesischen Damenfuß) kann der Horizontalschub vollständig in Wegfall kommen. Daraus folgt, daß bei Anlage zu Plattfuß das

Fig. 20.



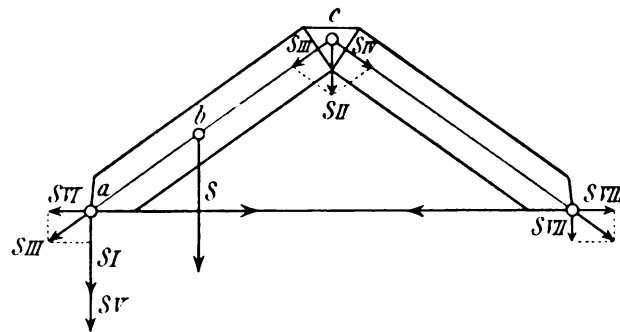
Tragen von hohen Absätzen zweckmäßig ist. Ferner werden bei Druckempfindlichkeit in der Fersenregion die Beschwerden durch hohe Absätze vermindert werden, während sie bei Druckempfindlichkeit in der Gegend der Metatarsophalangealgelenke durch die Vermehrung des Drucks an dieser Stelle eher gesteigert werden.

Analoge Verhältnisse wie durch Erhöhung der Fersenregion ergeben sich durch Erhöhung der vorderen Unterstützungspunkte des Fußes: Verminderung des Horizontalschubs und Vermehrung des Drucks an der Fersenregion, dagegen Druckverminderung an den vorderen Stützpunkten des Fußes.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Schwerlinie nicht in der Mitte, sondern im vorderen (oder hinteren) Teile des Fußes auffällt. Dann läßt sich (Satz 2) die Schwerlinie  $s$  (Fig. 21) in zwei parallele

Schwerlinien  $s_I$  und  $s_{II}$  teilen, von welchen  $s_{II}$  in den Scheitelpunkt fällt, die andere  $s_I$  den Unterstützungspunkt schneidet und damit als Druck gegen den Fußboden zur Geltung kommt. Die Kraft  $s_I$  ist gleich  $s_{II}$ , wenn die Strecke  $ab = bc$ , d. h. wenn die Schwerlinie in der Mitte zwischen dem Scheitelpunkt und dem vorderen Unterstützungspunkte des Fußes auffällt. Je kleiner die Strecke  $ab$  im Verhältnis zu  $bc$  wird, d. h. je mehr die Schwerlinie nach vorne fällt, desto größer wird  $s_I$  gegenüber  $s_{II}$  (Satz 2).  $s_{II}$  läßt sich nun wieder, wie in Fig. 18, in die beiden Komponenten  $s_{III}$  und  $s_{IV}$  zerlegen, welche nach den Unterstützungspunkten verlegt wieder in  $s_V$  und  $s_{VI}$  bzw.  $s_{VII}$  und  $s_{VIII}$  zerfallen.  $s_V$  und  $s_{VII}$  sind wieder reine Druckkräfte, während  $s_{VI}$  und  $s_{VIII}$  den Rest der Kraft repräsentieren, der als Horizontalschub zum Ausdruck kommt.

Fig. 21.



Demnach wird der durch die Schwerkraft bedingte Horizontalschub, d. h. die deformierende Komponente der Schwerkraft um so geringer, je weiter entfernt von der Mitte zwischen den Unterstützungspunkten des Fußes die Schwerlinie auffällt. Fällt die Schwerlinie mit der vorderen oder hinteren Unterstützungsfläche zusammen, so ist die deformierende Kraft = 0, d. h. die Bänder und Muskeln an der Plantarseite werden auf Zug überhaupt nicht beansprucht. Diese Verhältnisse lassen sich an unserem Schema (Fig. 16) leicht demonstrieren. Legt man auf dasselbe etwa in der Mitte ein Bleigewicht auf, so plattet sich der Biegel sofort ab (Fig. 17), legt man aber dasselbe Gewicht auf einen mehr nach vorn an dem Schema angebrachten Biegel, so bleibt die Wölbung erhalten (Fig. 16).

Therapeutisch sucht man nun bei einer durch ein Miß-



verhältnis zwischen Tragfähigkeit und Belastung entstandenen Abflachung des Fußes entweder operativ, sei es nun blutig oder unblutig die normale Form des Fußskeletts wieder herzustellen oder man unterstützt das Fußgewölbe durch sogenannte **Plattfüßeinlagen**. Durch diese soll der Fuß in Supinationsstellung herübergehebelt und die Körperlast auf eine größere Fläche verteilt werden, und es wird durch einen Druck von unten her die weitere Abflachung des Fußgewölbes verhindert. Damit werden oft momentan die Plattfüßebeschwerden gehoben. Diese Einlagen haben jedoch einen Nachteil: sie üben einen Druck auf die unteren Stützen des Gewölbes aus, die *Fascia plantaris* und die Muskeln an der Fußsohle. Diese werden durch die Einlage nicht verkürzt, sondern im Gegenteil durch den nach oben gerichteten Druck gedehnt. Weiterhin aber muß eine Einlage ähnlich wie ein Bruchband, nur entsprechend der größeren Kraft in noch verstärktem Maße, eine Druckatrophie der Teile, auf welche sie drückt, hervorrufen, sie schwächt also die Stützen des Gewölbes und verlängert sie statt sie zu kürzen und zu verstärken. Die Angaben über die Höhe der Einlagen werden dementsprechend von den einzelnen Autoren sehr unbestimmt gehalten, sie werden meist durch entsprechendes Modellieren individuell angepaßt und die Erleichterung der momentanen Beschwerden bildet das ausschlaggebende Moment für die Richtigkeit. Wie lange die Einlagen getragen werden sollen, resp. wann sie weggelassen werden können, findet sich nirgends angegeben, weil nämlich eine Einlage allein die Heilung eines Plattfußes nicht herbeiführt.

Wie wir gesehen haben, sind die Belastungsverhältnisse für den Fuß dann am günstigsten, wenn er entweder nach vorn oder nach hinten geneigt steht, und wenn gleichzeitig die Körperlast nach vorn oder nach hinten von der Mitte des Fußes geworfen wird. Um diese Verhältnisse zu erzielen, ist es also notwendig, einen Schuh zu konstruieren, welcher den Patienten zwingt, sein Körpergewicht nicht in die Mitte des Fußes, sondern entweder nach vorn oder nach hinten fallen zu lassen und gleichzeitig bei Belastung des Vorderfußes Spitzfußstellung oder bei Belastung des Fersenteils Hakenfußstellung einzunehmen.

Das erreichen wir auf folgende Weise:

Unter der Mitte der Sohle eines gewöhnlichen Schnürstiefels

wird ein steigbügelartiger Fortsatz angebracht. Dieser Fortsatz ist in der Richtung von vorn nach hinten leicht gewölbt, so daß seine Unterfläche einen Teil eines Kreisbogens bildet, welcher durch sie, den Fersenabsatz und die Sohle am Zehenballen gelegt gedacht ist. Der Steigbügelfortsatz ist an der Innenseite der Sohle fest vernietet mit einer Einlage aus getriebener Bronze oder Stahl, welche nach vorn bis zur Gegend der Metatarsusköpfchen reicht. Diese Einlage hat nicht wie die Plattfüßeinlagen den Zweck, das Fußgewölbe zu heben, sondern sie dient im Gegenteil dazu, zu verhindern, daß der Bügel einen lokalen Druck nach oben gegen den Fuß ausübt. Gegen die Valgusstellung ist der Bügel an der Innenseite etwas höher gearbeitet als an der Außenseite, so daß der Fuß in Supinationsstellung herübergehebelt wird.

Der Kranke wird beim Tragen eines solchen Stiefels gezwungen, entweder die Fußspitze nach vorn zu senken und die Schwerkraft nach vorn zu werfen oder die Ferse zu senken und die Schwerkraft auf den Fersenteil wirken zu lassen. Die Schwerlinie fällt entweder nach vorn zwischen den Steigbügelfortsatz und die Metatarsusköpfchen oder nach hinten zwischen die Hacke und den Bügelfortsatz. Dadurch wird das schädliche Uebergewicht der Schwerkraft ohne weiteres beseitigt, während der stützende Muskel- und Bandapparat an der Fußsohle in keiner Weise beeinträchtigt wird, im Gegenteil, die Muskulatur wird durch den Apparat gestärkt. Da nämlich die Unterstützungsfläche für den Körper durch den Stiefel verkleinert wird, so wird die Gleichgewichtslage etwas labiler (Satz 4), und es werden dementsprechend die Hilfsmuskeln des Fußes mehr in Anspruch genommen und dadurch sowie durch die bei der Abwicklung des Fußes notwendig werdenden ausgiebigen Bewegungen wird im Sinne der Uebungstherapie eine stärkende Wirkung auf die das Fußgewölbe stützenden Muskeln ausgeübt.

Beim Tragen eines solchen Stiefels müssen nicht nur die Plattfußbeschwerden aufhören, sondern es muß auch, besonders, wenn gleichzeitig der Muskel- und Bänderapparat durch Massage und Gymnastik gestärkt wird, sehr bald eine Besserung der Stellung des Fußes, eine Formveränderung im Sinne der Heilung zustande kommen: wir erzielen damit eine Heilung im wahren Sinne des Wortes durch eine funktionelle Behandlung.

Wenn wir so durch geeignete Vorrichtungen die schädlichen Einflüsse der Schwerkraft bei dauernder Belastung zu beseitigen und die durch die Schwere herbeigeführten Störungen auszuschalten imstande

sind, so liegt die Frage nahe, ob es nicht auch möglich ist, die Schwerkraft so umzusetzen, daß sie sich therapeutisch zur Korrektur von anderweitigen Deformitäten verwerten läßt. In der Tat können wir die Schwerkraft in jede beliebige Richtung ablenken und dadurch nicht nur Belastungsdeformitäten, sondern auch solche Verkrümmungen, welche nicht unter dem Einfluß der Schwere entstanden sind, korrigieren. So ist es z. B. leicht möglich, die Schwerkraft in eine rotierende Kraft umzusetzen, wenn wir in die Unterstützungsfläche des Fußes eine Schraube einfügen, in welche eine Schraubenmutter eingreift, so daß der Fuß beim Belasten auf der schiefen Ebene der Schraubenspindel herabgleitet und damit eine Drehung im Sinne des Schraubenganges ausführt (Fig. 23). Auf diese Weise können wir je nach der Richtung

Fig. 22.

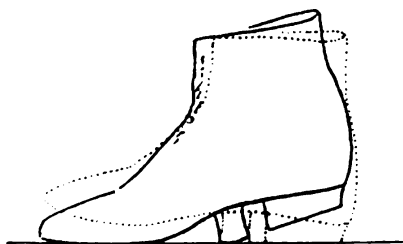


Fig. 23.

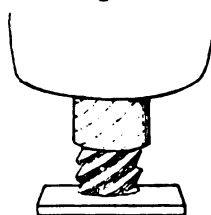
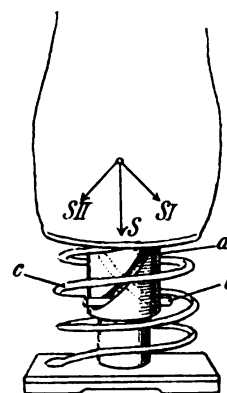


Fig. 24.

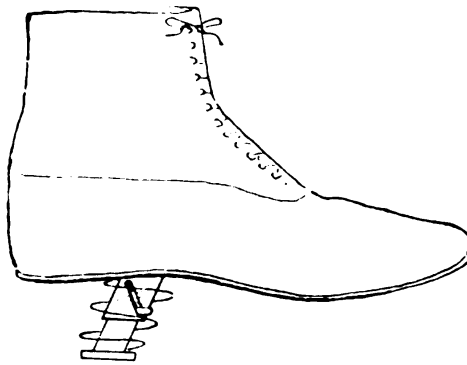


des Schraubengangs beliebig eine Innen- oder Außenrotation des Fußes herbeiführen.

Der Apparat hat einen Fehler, nämlich den, daß ein großer Teil der rotierenden Kraft durch die Reibung an den einzelnen Schraubengängen verloren geht. Es ist deshalb praktisch, statt der Schraube zwei ineinanderpasse Zylinder zu verwenden, von welchen in den äußeren, an der Schuhsohle befestigten, als Führung dienenden zwei schräggestellte, sich gegenüberliegende Schlitz *a* geschnitten sind, während der innere an seinem oberen Ende einen beiderseits in diese Schlitz eingreifenden Stift *b* trägt (Fig. 24). Die auf dem Schuh lastende Schwerkraft *s* teilt sich dann in zwei Komponenten, von welchen die eine, *s<sub>I</sub>*, als Druck gegen den Schlitz, die andere *s<sub>II</sub>*, als rotierende Kraft auf der schiefen Ebene in der Richtung des Schlitzes zur Geltung kommt. Der Fuß gleitet damit beim Auftreten auf der schiefen Ebene

nach abwärts und macht gleichzeitig je nach der Richtung des Schlitzes eine Innen- oder Außenrotation. Beim Erheben vom Fußboden wird der innere Zylinder durch eine Feder *c* wieder nach unten gezogen. Je steiler der Schlitz im Zylinder geschnitten ist, desto größer ist die Kraft, mit welcher der Fuß in Rotation gezwungen wird, desto kleiner aber der Winkel, um welchen er gedreht wird. Damit der Mechanismus frei funktioniert, ist es notwendig, daß die Auftrittsfläche von vorn nach hinten schmal (nur etwa 2 cm breit) gebaut ist, daß sie aber in der Richtung von rechts nach links genügend breit, mindestens so breit wie ein gewöhnlicher Absatz ist, da sonst der untere Zylinder sich gegen den Fußboden dreht und damit die Rotation des Fußes illusorisch wird. Aus demselben Grunde empfiehlt es sich, die Auftrittsplatte mit einer Gummiauflage zu versehen, um die Reibung am Fußboden zu vermehren.

Fig. 25.



Mit einem solchen kleinen Apparat läßt sich je nach Bedarf mit Sicherheit eine Innen- oder Außenrotation des Beines nicht nur im Fuß, sondern auch in der Hüfte herbeiführen.

Die pathologischen Innen- und Außenrotationen in der Fußwurzel sind gleichzeitig mit einer Drehung um die Längsachse des Fußes verbunden. Die Innenrotation bei Klumpfuß ist immer gleichzeitig mit einer starken Supination kombiniert, ebenso wie die Außenrotation bei Plattfuß mit Pronation. Wenn wir diese Stellungen korrigieren wollen, so müssen wir daher die Innenrotation mit einer Hebung des inneren Fußrandes verbinden und die Außenrotation mit einer Hebung des äußeren Fußrandes. Die Achse, um welche diese Bewegungen im Talocalcaneonaviculargelenke stattfinden, verläuft schräg von der hinteren Spitze der Hacke nach vorn und oben gegen den Fußrücken. Um durch einen Schuh nach dem soeben beschriebenen Prinzip künstlich

eine Bewegung im gleichen Sinne zu erzielen, ist es daher notwendig, die beiden ineinandergreifenden Zylinder in schräger Richtung von hinten unten nach vorn oben unter den Fuß zu setzen. Wenn dann die beiden sich gegenüberliegenden Schlitzze wieder schräg auf der äußeren Zylinderachse angebracht werden, so erhält man an der Außenseite einen mehr vertikal gegen die Schuhsohle und an der Innenseite einen mehr horizontal verlaufenden Schlitz (Fig. 25). Dadurch resultiert

Fig. 26.

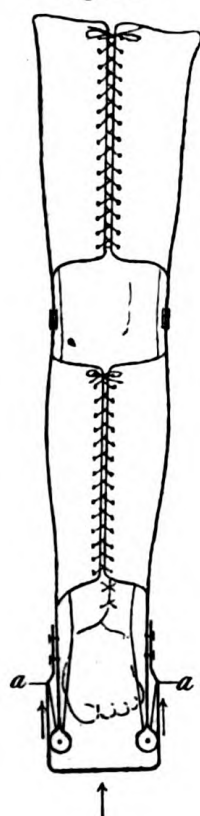


Fig. 27.



bei Belastung und Herabgleiten in den Schlitzöffnungen eine Senkung des äußeren und Hebung des inneren Fußrandes und gleichzeitig eine Rotation des Fußes nach innen, also Klumpfußstellung. Es wird damit an dem Fuße im Moment der statischen Inanspruchnahme ein kräftiges Redressement ausgeübt, der Fuß wird unter dem Einfluß der Belastung mit einer derartigen einfachen Vorrichtung bei jedem Schritt in Klumpfußstellung herüber-

g e h e b e l t. Werden aber die Schlitzte in umgekehrter Richtung an den Zylindern angebracht, derart, daß der äußere Schlitz an dem Zylinder schräg von vorn oben nach unten hinten, der innere dagegen mehr vertikal nach unten verläuft, so ist das Resultat das umgekehrte, eine Senkung des inneren und Hebung des äußeren Fußrandes und eine Rotation des Fußes nach außen, also Plattfußstellung.

So ist es möglich, durch den Einfluß der Belastung mit derartigen einfachen Vorrichtungen den Fuß bei jedem Schritt beliebig in Klumpfuß- oder Plattfußstellung herüberzuhebeln.

Die Schwerkraft kann aber nicht nur in eine horizontal wirkende, sondern in eine in jeder beliebigen Richtung angreifende, ja sogar in eine vertikal nach oben gerichtete Kraft umgesetzt werden. Wir können also durch die Belastung des Körpers beim Auftreten einen Zug nach unten an dem Beine ausüben. Das geschieht durch folgende in Fig. 26 schematisch von vorn, in Fig. 27 in der Ansicht von hinten wiedergegebene Vorrichtung:

Das Bein ruht in einem Schienenhülsenapparate mit einem oberen Sitzringe. Die beiden seitlichen Schienenteile reichen nach unten etwa 3 cm über die Fußsohle hinaus und tragen an ihrem unteren Ende je eine Rolle. An dem Fuße befindet sich ein Fersenzug. Von diesem gehen seitliche Schnüre aus, welche über die Rollen laufen und über diese hinweg nach oben gerichtet sind, um bei a an einer zweiten Schiene befestigt zu werden, welche die erste ihr als Führung dienende von beiden Seiten umgreift und unten etwa 5 cm unterhalb der Sohle einen Querbügel trägt. Auf diesen Querbügel tritt der Patient auf. Der Druck des Fußbodens (Satz 1) pflanzt sich fort bis zum Punkte a, drückt diesen nach oben und hebt damit zugleich die äußere Hälfte der Fadenschlinge, während die innere Hälfte und damit gleichzeitig der Fuß nach unten gezogen wird. Die Schiene muß einen festen Halt am Tuber ischii haben. Zum Ausgleich der Länge muß unter dem gesunden Bein eine erhöhte Sohle getragen werden.

Auf etwas andere Weise läßt sich die Umsetzung der Schwerkraft in eine nach oben gerichtete Kraft erreichen, wenn am unteren Ende der Außen- und Innenschiene (a und b) sich beiderseits eine in einem Scharniergelenk um eine sagittale Achse bewegliche Platte (c und d) mit einem am äußeren Ende winklig nach unten abgebogenen Fortsatz befindet, wie aus Fig. 28 hervorgeht, und die am Fersenzug angebrachten Schnüre c und f am inneren Ende dieser Platte befestigt sind.

Es werden dann beim Auftreten diese beiden Platten in den Scharnieren gedreht derart, daß der seitliche Fortsatz gehoben und das innere Ende der Platte gesenkt und damit eine entsprechende Extension an dem Fersenzug ausgeübt wird (Fig. 29).

Auf diese Weise hängt das Bein der eigenen Schwere nach an der Hüfte, solange es nicht belastet wird, sobald aber die Körperlast auf der Schiene ruht, wird mit der ganzen Körperschwere ein Zug an dem Bein ausgeübt. Dadurch unterscheidet sich die Schiene wesentlich von den Hessing'schen Schienenhülsenapparaten, mit welchen eine permanente Extension der Extremität bei ambulanter Behandlung angestrebt wird. Die Hessing'schen Apparate eignen sich daher zur Behandlung entzündlicher Prozesse an der unteren Extremität. Die von mir angegebene Schiene übt keinen permanenten Zug aus, sondern die Extension wechselt mit der Belastung des Beins. Die

Fig. 28.

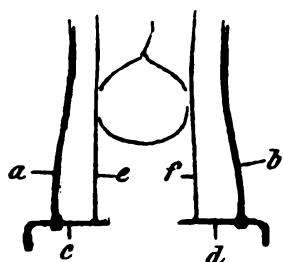
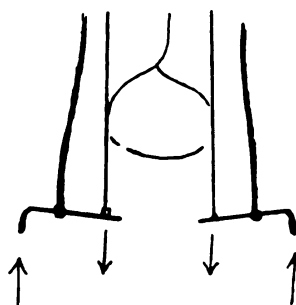


Fig. 29.



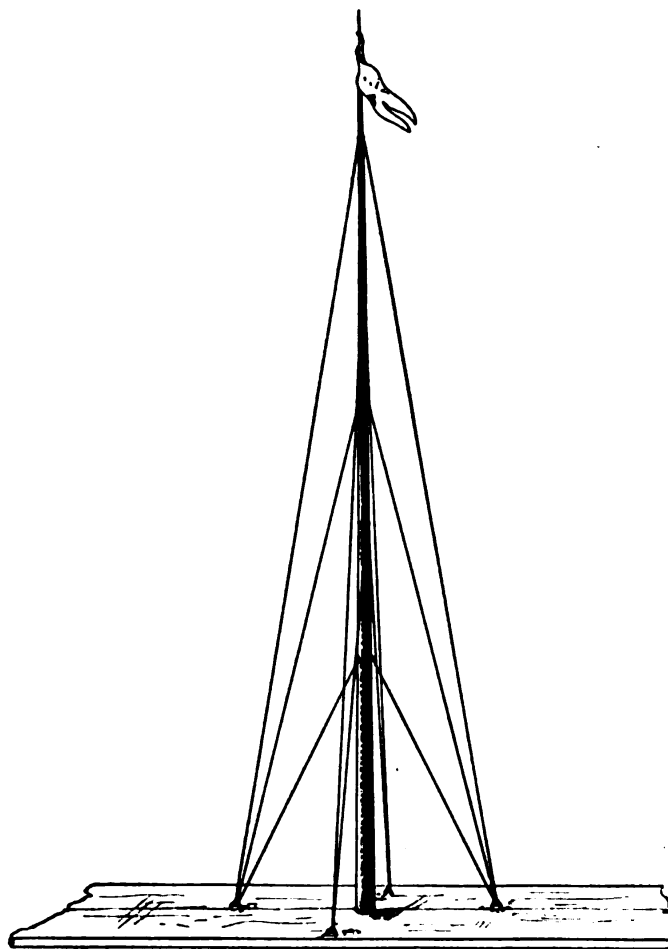
Schiene würde daher bei Koxitis und allen entzündlichen Veränderungen am Bein nicht ertragen werden. Wohl aber wird sie zur Verlängerung des Beines bei kongenitaler Hüftgelenksluxation, älteren Fällen von Coxa vara u. dgl. Anwendung finden können und zeichnet sich hier dadurch aus, daß sie einen außerordentlich kräftigen und gleichzeitig genau kontrollierbaren Zug an der Extremität ausübt, daß ihr mechanischer Effekt also der Hessing'schen Schiene bei weitem überlegen ist.

Weit komplizierter als an den unteren Extremitäten liegen die Einflüsse, welche die Schwerkraft auf die Wirbelsäule ausübt. Hier spielt auf der einen Seite die die Wirbelsäule stützende Muskulatur eine große Rolle, auf der anderen Seite werden die Verhältnisse durch die große Zahl der die Wirbelsäule zusammensetzenden Knochenelemente und durch den komplizierten Bau jedes einzelnen Wirbels und seiner Verbindungen mit dem Nachbarwirbel außerordentlich



verwickelt. Die Wirbelsäule hat normalerweise die Fähigkeit nicht nur der Bewegung nach vorn und hinten, sondern auch seitlicher Bewegungen und der Rotation. Dadurch kommt wieder ein neues, die Analysierung der Verkrümmungen erschwerendes Moment hinzu. Wenn einmal eine seitliche Verbiegung entstanden ist, so wirkt nicht

Fig. 30.



Nach Mikulicz.

nur die Schwere des Körpers im Sinne einer weiteren Verkrümmung dadurch, daß die Schwerlinie exzentrisch auffällt, wie bei Genu valgum, sondern es verschieben sich auch die zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelegenen Muskelzüge, ihre symmetrische Lage wird aufgehoben und ihr mechanisches Moment wird auf der einen Seite gesteigert, auf der anderen Seite abgeschwächt. Auch diese Lagenveränderungen wirken

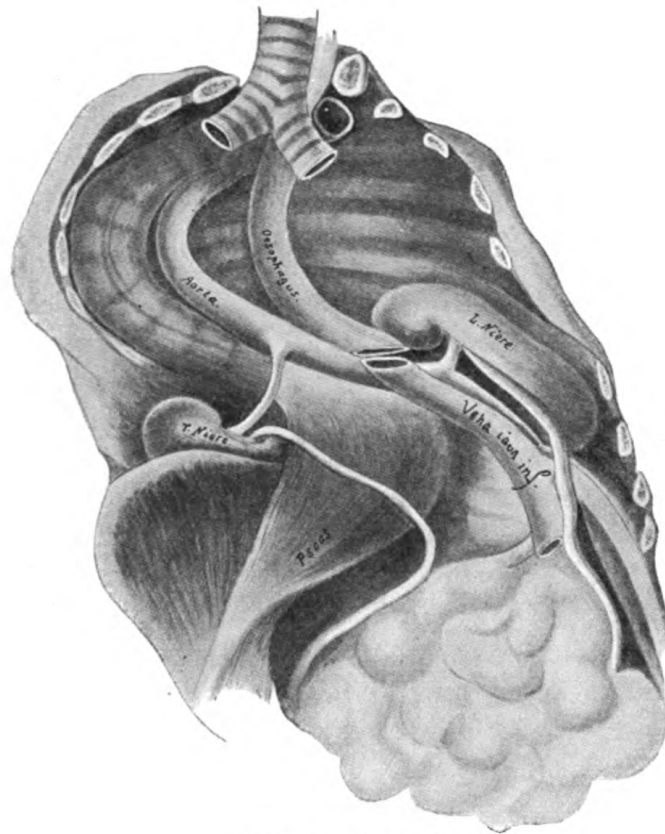
wieder im Sinne einer vermehrten oder verminderten seitlichen Verbiegung. Die Funktion der Muskulatur der Wirbelsäule scheint mir noch nicht genügend geklärt.

Die Wirbelsäule wird, wie Mikulicz ausführt, ähnlich wie ein Mastbaum oder eine Flaggenstange durch die Muskeln gestützt, und Mikulicz gibt ein sehr charakteristisches Bild dieser Stütze eines Mastes durch Seile, welche an verschiedenen Seiten verankert sind. Die zur Illustration dieser Verhältnisse auf der nächsten Seite von Mikulicz gegebene Abbildung des Rumpfskeletts mit den geraden Rückenmuskeln entspricht diesem Schema jedoch nicht, ebensowenig wie die Abbildungen in den orthopädischen Handbüchern. Hier werden als Stützen ausschließlich die Rückenmuskeln, besonders der *Erector trunci* angesehen. Diese Muskeln liegen sämtlich an der hinteren Seite der Wirbelsäule, sie können daher die Wirbelsäule nur einseitig von hinten her stützen.

Auffälligerweise ist bisher ein Muskel in der ganzen Pathologie der Skoliose, auch in den großen Handbüchern, gänzlich übersehen worden, welchem ich eine wesentliche Rolle für die Stütze der Wirbelsäule zuschreiben möchte, das ist der *Psoas major*. Nur in dem Werke Nicoladonis: Anatomie und Mechanismus der Skoliose wird bei der Beschreibung des Leichenpräparats einer Skoliose die beistehende Abbildung 31 gegeben und im Text der rechte „eigentümlich fächerförmig von der Konkavität des Lendensegmentes breit entspringende *M. psoas*“ und der „linke schwächliche, spindelförmige *M. psoas*“ kurz erwähnt. Schulthess hat diese Abbildung im Handbuch für orthopädische Chirurgie mit übernommen und bemerkt, daß die veränderte Zugrichtung der Muskulatur nur dann eine Bedeutung gewinnt, „wenn z. B. bei starker Seitwärtsneigung des Lendensegmentes über dem Kreuzbein ein Muskel, hier der *Psoas*, eine breite Insertion gewinnt, von welcher er fächerförmig ausgeht und damit eine ganz andere Funktion zugewiesen erhält, denn im normalen Zustand ist seine Insertion eine mehr lineare, zu seiner Verlaufsrichtung spitzwinklig gestellte.“ Der Muskel entspringt von den Querfortsätzen der 5 Lendenwirbel und von den Seitenteilen der Körper der 5 Lendenwirbel und des untersten Brustwirbels und setzt sich an den Trochanter minor an. Diesen Muskel hat nun anscheinend ein in der Myologie sonst nicht beobachtetes Verhängnis getroffen. Er ist nämlich, wie H. v. Meyer in seiner Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüsts sagt, „in der aufrechten Stellung in einer für seine Tätigkeit

sehr ungünstigen Lage, in dem seine Richtung nur sehr wenig vor der Hüftachse vorbeigeht, einerseits nämlich liegt er in der Incisura psoica dicht auf dem Hüftgelenk und andererseits liegt er in seinem Verlaufe zum Trochanter minor von außen her seitlich auf dem Femurkopfe und ist damit der Hüftachse noch mehr genähert. In dem aufrechten Stehen kann der M. ileo-psoas deshalb vorzugsweise nur einen Seitendruck von vornen und von außen auf das Hüftgelenk ausüben.“

**Fig. 31.**



Nach Nicoladoni.

Waldeyer sagt über diesen merkwürdigen Muskel in seiner topographischen Anatomie des Beckens folgendes: „Der M. ileopsoas ist Beuger und Auswärtsroller des Hüftgelenks. Doch bemerkt Hyrtl mit Recht, daß der Muskel die Beugung nicht allein vollziehen kann. Zur Beugung des Hüftgelenkes tragen alle Muskeln bei, welche vorn am Becken entspringen. Bei hohen Amputationen des Oberschenkels, wo von allen Beugern nur der M. ileo-psoas und M. pectineus erhalten

bleiben, kann der Amputierte geraume Zeit nach der Operation den Stumpf seines Oberschenkels nicht beugen. Erst wenn die Narbe sich gebildet und die zerschnittenen langen Muskeln des Oberschenkels Adhäsionen mit dem Knochen und mit der Narbe eingegangen sind, wird die Beugebewegung des Stumpfes auch ohne die Mitwirkung der Hände ausführbar.“

Es wäre nun etwas in der Muskellehre ganz Unerhörtes, daß ein so bedeutender Muskel trotz seiner mächtigen Entwicklung keine entsprechende Funktion hätte oder daß er sich überhaupt unter ungünstigen mechanischen Verhältnissen zu seiner Größe hätte entwickeln können. Nirgends liegt die Wechselwirkung zwischen funktioneller Leistung und anatomischer Entwicklung so klar zutage, wie gerade bei den Muskeln. Es liegt daher nahe, daß der Muskel noch eine andere, bisher nicht gewürdigte Funktion haben könnte, und diese finden wir sofort, wenn wir einmal das *Punctum fixum* desselben mit dem *Punctum mobile* vertauschen. Nehmen wir den Trochanter minor als festen Punkt an, so haben wir mit einem Male eine sehr deutliche und mächtige Funktion des Muskels: er ist der Hauptstützpunkt der Lendenwirbelsäule und des untersten Brustwirbels nach vorn und nach der Seite. Durch Einfügung dieses Muskels erhalten wir die vollständigen Stützpunkte des durch Seile verankerten Flaggenmastes. Der Psoas major bewirkt die straffe lordotische Haltung der Lendenwirbelsäule, er schützt die Lendenwirbelsäule durch seinen Zug nicht nur gegen Verbiegung nach hinten und nach der Seite, sondern — und darauf wollen wir besonderen Wert legen — auch gegen Torsion. Bei seiner Zusammenziehung beugt er beiderseitig wirkend die Lendenwirbelsäule nach vorn. Wenn er einseitig wirkt, so führt er gleichzeitig eine Seitwärtsbewegung und eine Torsion aus, derart, daß mit der Anteflexion gleichzeitig eine Konvextorsion, d. h. ein seitlicher Gibbus der Lendenwirbelsäule auf der Seite der Konvexität auftritt. Für diese Tätigkeit des Muskels liegen die mechanischen Verhältnisse dadurch gerade günstig, daß in aufrechter Stellung sein mechanisches Moment für die Beugung des Oberschenkels ein geringes ist, denn gerade hierdurch wird die Feststellung des Trochanter minor erleichtert. Uebrigens ist diese Funktion den anatomischen Lehrbüchern nicht ganz fremd. Spalteholz führt diese seine Wirkung sogar in erster Linie an: „Beugt Lendenwirbelsäule seitwärts, beugt Oberschenkel oder, wenn dieser festgestellt, Becken nebst Rumpf vorwärts.“

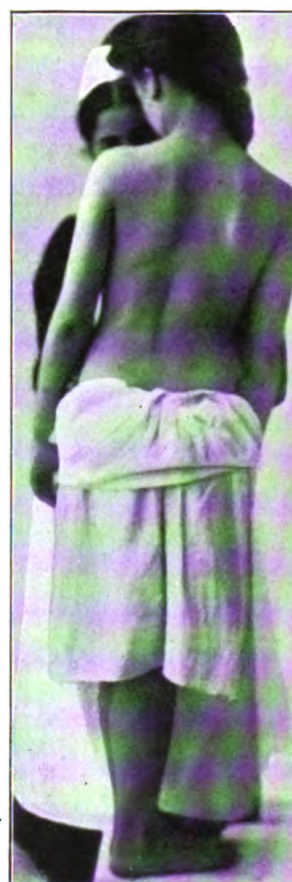
Daß der Psoas, auch ohne die Wirbelsäule zu beugen, deren Stellung

verändern kann, läßt sich zeigen, wenn wir bei einer Person, während beide Fußspitzen stark nach einer Seite gedreht sind, das Becken bei aufrechter Stellung im Sinne entgegengesetzter Rotation fixieren (ähnlich wie bei den altägyptischen Skulpturen) und diese passive Rotation des Beckens gegen die Oberschenkelachse sehr kräftig aus-

Fig. 32.



Fig. 33.



führen. Es tritt dann unwillkürlich der Psoas in Tätigkeit, um diese schmerzhafteste Bewegung zu hemmen, und zwar der Psoas des nach außen rotiert stehenden Beins. Wir haben damit eine einseitige Wirkung des Psoas bei gestrecktem Bein und aufgerichteter Wirbelsäule vor uns. Die Formveränderung, welche diese Bewegung für die Wirbelsäule zur Folge hat, ist eine außerordentlich überraschende, wir erhalten nämlich



das Bild einer ausgeprägt skoliotischen Haltung. Die nebenstehende Fig. 32 zeigt ein 10jähriges vollständig gerade gewachsenes Mädchen in dieser Stellung. Beide Beine sind mit der Fußspitze extrem nach rechts gedreht, während das Becken passiv in umgekehrter Richtung gedreht gehalten wird. Man sieht an dem Kinde sehr deutlich eine rechtskonvexe Brustwirbelsäulen- und eine linkskonvexe Lendenwirbelsäulenskoliose, und zwar nicht nur eine seitliche Ausbiegung, sondern auch — das ist besonders wichtig — eine anteroposteriore Verkrümmung, also eine Torsion der Wirbelsäule. Man sieht ganz deutlich den rechtsseitigen Gibbus der Brustwirbelsäule mit dem Vorspringen des unteren

Fig. 34.

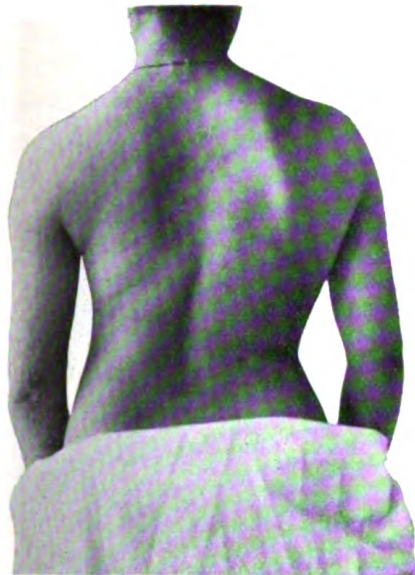


Fig. 35.



Schulterblattwinkels und den Wulst links von der Lendenwirbelsäule, ja auch die für stärkere Grade von Skoliose so charakteristische Falte an der konkaven Seite am unteren Rande des linksseitigen Rippenbogens ist sichtbar. Dieses Bild verstärkt sich noch durch eine geringe künstliche Belastung (6 Pfund-Schrotsack) auf dem Kopf. Genau dieselbe Haltungsveränderung sieht man auf der nächsten Figur bei einem 13jährigen gleichfalls wie eine Tanne gerade gewachsenen Mädchen, welchem dieselbe Stellung gegeben ist. Der einseitig innervierte *M. psoas* hat auch hier eine seitliche rechtskonkave Abbiegung der Lendenwirbelsäule zugleich mit einer Rotation seiner Ansätze nach vorn hervorgerufen, während kompensatorisch eine rechtskonvexe Brust-

wirbelsäulenskoliose hervortritt mit einem Gibbus auf der Seite der Konvexität. Die kompensatorische Drehung der Wirbelsäule setzt sich, wie man deutlich sieht, nach oben bis auf die Halswirbelsäule fort. Das Schulterblatt ist auf der Seite der Konvexität von der Wirbelsäule entfernt, kurz, wir haben hier durch ungleichmäßige Anspannung der beiden *M. psoas* eine linkskonvexe Seitwärtsbiegung der Lendenwirbelsäule mit Torsion nach links und eine kompensierende rechtskonvexe Brustwirbelskoliose mit Rotation und rechtseitigem Gibbus künstlich erzeugt — das typische Bild der habituellen Skoliose.

Fig. 36.



Fig. 37.



Machen wir dasselbe Experiment in umgekehrtem Sinne bei einer schon bestehenden Skoliose, so müssen wir, sofern nicht die Beweglichkeit der Wirbelsäule bereits eingebüßt ist, eine Besserung der skoliotischen Haltung hervorrufen können. Fig. 34 zeigt ein 19jähriges Mädchen mit habitueller Skoliose. Fig. 35 zeigt dieselbe bei extremer Rotation beider Beine nach links und Fixation in dieser Stellung, während das Becken gewaltsam im Sinne entgegengesetzter Rotation fixiert gehalten wird. Das Resultat ist eine ganz deutliche Besserung der skoliotischen Haltung. Während beim vorigen Versuch der ganze Oberkörper nach rechts gehalten wurde, wird er jetzt durch die einseitige Wirkung des



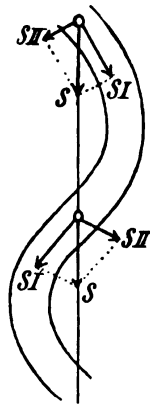
linken Psoas nach links geneigt und die seitlichen Ausbiegungen sowohl der Lendenwirbelsäule als auch der Brustwirbelsäule erscheinen vermindert. Fig. 36 zeigt ein 14jähriges Mädchen mit Skoliose im gleichen Sinne, Fig. 37 dieselbe Patientin bei nach links fixierten Beinen und gewaltsamer Rotation des Beckens nach rechts. Das Resultat ist dasselbe: Korrektur der skoliotischen Haltung und Neigung des ganzen Oberkörpers nach links.

Daß bei ausgeprägter Skoliose der Psoas auf der Seite der Konkavität der Lendenwirbelsäule die Deformität verstärken und im gleichen Sinne wie die Körperlast durch Druck von oben durch Zug von unten wirken muß, lehrt ein Blick auf die Fig. 31. In solchen schweren Fällen muß schon der Psoas allein jede Redression unmöglich machen, und derartige Befunde könnten wohl einmal die Veranlassung geben, bei schweren, sich der passiven Korrektur widersetzenen Skoliosen eine Tenotomie des Psoas major vorzunehmen und dadurch die Redression einzuleiten, ähnlich wie wir zur Korrektur des Klumpfußes die Tenotomie der Achillessehne ausführen.

Vergegenwärtigen wir uns nun noch einmal die Aetiologie der Skoliose, ohne auf speziellere, nicht allgemein anerkannte Theorien einzugehen, so finden wir — ich will mich hier einfach an den Wortlaut des Hoffaschen Lehrbuchs halten — folgendes: Namentlich der Typus des flachen Rückens begünstigt das Zustandekommen der Skoliose. Der aufgerichtete, flache Rücken mit dem Verlust der normalen sagittalen Krümmungen spielt in der Aetiologie der Skoliose eine große Rolle. Eine Skoliose tritt um so weniger leicht auf, je schöner die normalen anteroposterioren Krümmungen ausgeprägt sind. Diese für die Aetiologie der Skoliose allgemein anerkannten Sätze können wir uns umsetzen in folgenden Wortlaut: Je kräftiger der M. psoas major entwickelt ist, je mehr durch seine Anspannung eine lordotische Haltung der Lendenwirbelsäule und damit ein Schutz gegen seitliche Verbiegungen und gegen Rotation gewährleistet wird, desto weniger leicht kommt eine Skoliose zustande. Eine Schlaffheit des Ileo-psoas, welches sich schon äußerlich in einer mangelhaften Beckensenkung und einer mangelhaften Lendenwirbellordose kenntlich macht, gibt dagegen eine Prädisposition zur Skoliose ab.

Die Skoliose ist nach Kocher und Staffel eine „Sitzkrankheit“. Sie entsteht besonders beim Schreiben durch bestimmte Verdrehungen der Wirbelsäule gegen das Becken, welche ausgeführt werden, während der Körper in sich einsinkt, d. h. eine Kauerstellung annimmt. Julius Wolff faßt daher die Skoliose direkt als funktionelle Anpassung an eine zusammengehockte Haltung der Wirbelsäule auf. Worin besteht nun diese „zusammengehockte“ Haltung? In einem vollständigen Aufheben der Lordose der Lendenwirbelsäule bei Beugung der Hüften, d. h. in einem vollständigen Entspannen des *M. psoas major*. Die Lendenwirbelsäule wird in dieser Stellung ihrer Hauptmuskelstütze beraubt bei einer gleichzeitigen unsymmetrischen Belastung und Rotation. Es wird bei einer solchen Haltung desto eher zur Ausbildung einer Deformität kommen, je mehr die

Fig. 38.



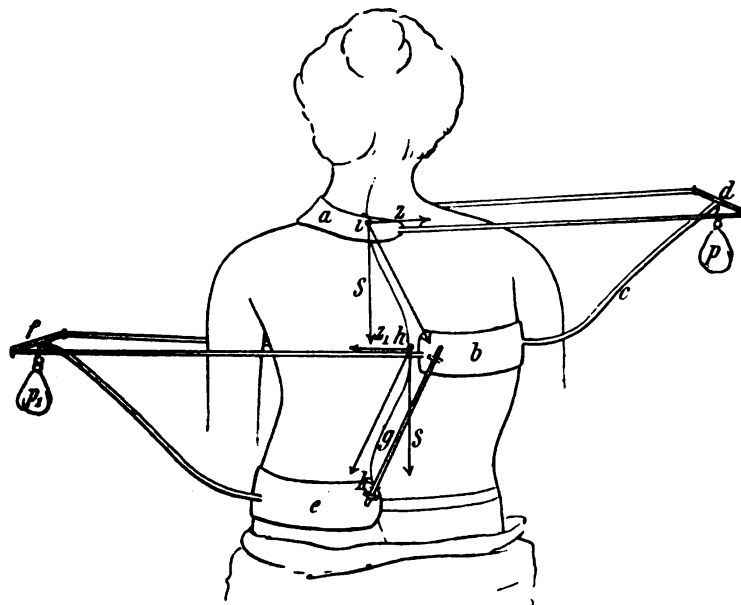
übrigen in dieser Stellung zur Stütze geeigneten Muskeln ermüdet sind und je geringer der Widerstand der Knochen gegen Druck und der Bänder gegen Zug ist, je häufiger und je anhaltender sich die schädliche Haltung wiederholt.

Die Schwerlinie wirkt bei den seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule ähnlich wie bei Genu valgum im Sinne einer Verstärkung der Deformität. Die deformierende Kraft ist auch hier um so größer, je größer die bestehende seitliche Abweichung. Die Größe der deformierenden Kraft ergibt sich an jeder Stelle, wenn wir die Schwerlinie *s* nach dem Parallelogramm der Kräfte in die als Druckknopf wirkende Kraft *s<sub>I</sub>* und die als Seitenzug, also deformierend wirkende Komponente *s<sub>II</sub>* zerlegen (Fig. 38).

Eine Verschiebung der Schwerlinie in einer bestimmten Richtung von unten her durch Abänderung der Unterstützungsfläche am Fuß ist hier nicht möglich, weil die Kompensationsmöglichkeiten an den einzelnen Elementen der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten viel zu groß und mannigfaltig sind, und weil gerade die pathologisch veränderten Teile der Wirbelsäule die am wenigsten beweglichen sind. Wir müssen hier, wenn wir die schädlichen Wirkungen der Schwerkraft ausgleichen wollen, den umgekehrten Weg einschlagen, wir müssen die Schwerlinie von oben her verschieben und zwar so, daß dadurch eine Stellungskorrektur an der gewünschten Stelle herbeigeführt wird, d. h. daß die Wirbelsäule um die Stelle der größten seitlichen Ausbiegung, die Gegend des Scheitelwirbels, als Hypomochlion gedreht und gestreckt wird. Das erreichen wir in folgender Weise:

Nehmen wir eine typische rechtskonvexe Brustwirbelskoliose und linkskonvexe Lendenwirbelskoliose an, so wird an der linken Seite des Halses (Fig. 39) ein weicher gefütterter Lederriemen *a* angebracht. Gegen die Gegend des seitlichen Brustwirbelsäulengibbus wird die etwas biegsame halbringförmige Pelotte *b* angelegt. Von dieser geht der leicht nach hinten geschwungene Metallstab *c* in der Richtung nach außen und oben aus, der an seinem freien Ende die kleine, mit Oesen versehene Querstange *d* trägt. Durch die Oesen wird die Querstange *d* mittelst zweier Gurte so mit dem Riemen *a* verbunden, daß sie ungefähr in Schulterhöhe steht. Eine zweite Pelotte *e* von

Fig. 39.



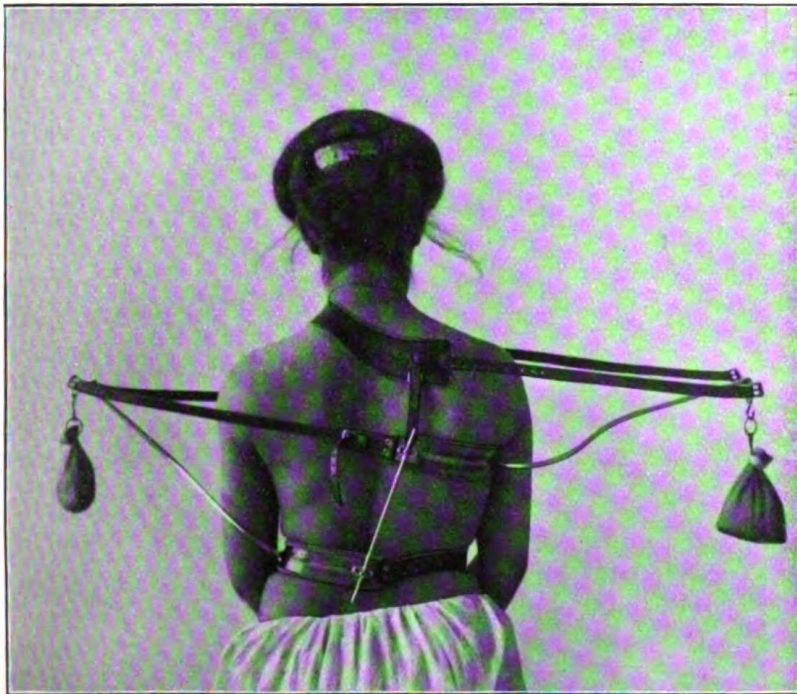
gleicher Form und mit gleichem Fortsatz wie *b* wird seitlich gegen den Lendengibbus gelegt und die Oesen der Querstange *f* mit entsprechenden Oesen an den Enden der Pelotte *b* so verbunden, daß die Querstange *f* etwa in gleicher Höhe mit der Pelotte *b* steht. Die Pelotte *e* wird durch einen Riemen um die Hüfte zu einem Gürtel geschlossen. Durch den in seiner Länge verstellbaren und um die Sagittalachse beweglichen Stab *g* werden die beiden Pelotten *b* und *e* so gegen einander fixiert, daß eine Verschiebung nach oben oder unten unmöglich ist. Jetzt werden in der Mitte der Querstangen *d* und *f* Gewichte von entsprechender Schwere angehängt. Das Resultat ist folgendes: Zu der

Schwerkraft des Körpers  $s$  gesellt sich die Zugkraft  $z$  des an den Fäden hängenden Gewichts  $p$ , welche senkrecht zur Schwerkraft angreift. Nach dem Parallelogramm der Kräfte lassen sich nun beide Kräfte zu einer Resultante vereinigen, welche je nach der Schwere des Gewichts  $p$  die Schwerkraft beliebig nach rechts ablenkt. Betrachten wir nun das obere Segment  $i h$  der Brustwirbelsäule, dessen Basis  $h$  durch die Pelotte  $b$  festgelegt ist, als einheitlichen Körper, so wirkt die Resultierende aus Schwerkraft + Gewicht dieser Strecke parallel, d. h. als reine Druckkraft in der Axe des Körpers sich fortpflanzend oder je nach der Stärke des Gewichts  $p$  die Deformität korrigierend, d. h. den Punkt  $s$  nach rechts zu hebelnd. Auf die darunter gelegene vermitteltst der Pelotte  $e$  bei  $k$  festgestellte Strecke  $h k$  wirkt nun die von dem Gewicht  $p_1$  ausgehende Zugkraft  $z_1$ , welche sich wieder mit der Schwerkraft zu einer je nach der Größe des Gewichts mehr oder weniger nach links abgelenkten Resultante vereinigt und damit die deformierende Komponente der Schwerkraft kompensiert. — Somit wird die Schwerkraft in Verbindung mit den angehängten Zuggewichten auf der Strecke  $i$  bis  $k$  die seitlichen Krümmungen der Wirbelsäule zu korrigieren suchen. Erforderlichenfalls kann noch ein dritter Bügel zur Korrektur des untersten Teils der Lendenwirbelsäule gegen die Beckenschaukel angelegt werden.

Mit einem solchen Apparate, dessen Grundprinzip sich übrigens schon in einem in Vergessenheit geratenen Apparat von Brown aus dem Jahre 1848 verwirklicht findet, kann man bei Skoliotischen die verschiedenen Verbiegungen korrigieren, ohne daß, wie bei der Anlegung von Korsetts, die inneren Organe durch Druck geschädigt werden oder die Muskulatur durch Ruhigstellung zur Atrophie gebracht wird und die freie Respiration durch die Behinderung der Beweglichkeit leidet. Die Bewegungen des Rumpfes werden durch die Vorrichtung nicht gehemmt, bei jedem Atemzug heben und senken sich die seitlich angehängten Gewichte, ja, man kann sogar mit dem Apparat gymnastische Uebungen machen lassen. Hierin liegt ein prinzipieller Unterschied gegenüber jedem Korsett oder Geradehalter, bei welchem mit der Inspiration der Druck wächst und mit der Expiration abnimmt. Beim Tragen eines Korsetts sucht der Patient daher unwillkürlich die durch tiefe Inspiration hervorgerufene Druckvermehrung zu vermeiden, und dadurch wird die Verkümmernng des Brustkorbs noch mehr befördert. Bei keinem Korsett arbeiten wir mit bestimmten, genau abmeßbaren Kräften, nicht nur durch die Atmung, sondern auch durch die

je nach der Güte des Korsetts schwankenden Verschiebungen besonders am Beckengürtel ändert sich die redressierende Wirkung des Korsetts. Der Einfluß des Korsetts auf die Muskulatur ist ein so ungünstiger, daß es mit Recht bei leichteren Fällen vermieden wird und der Orthopäde nach Weglassung des Korsetts in das peinlichste Stadium der Behandlung gedrängt wird, nämlich in dasjenige, in welchem er die durch das Korsett hervorgerufenen Schädlichkeiten auszugleichen und gleichzeitig nach Entfernung der Stütze einem Rezidiv vorzubeugen

Fig. 40.



hat. — Anders bei unserem Apparat. Hier wird weder die Atmung noch die Beweglichkeit des Rumpfes in irgendeiner Weise beeinträchtigt, es sind die ergiebigsten Rumpfbewegungen möglich, ohne daß die Wirkung des Apparates leidet, und wir sehen nicht nur die durch den Apparat herbeigeführte Korrektur deutlich vor Augen, sondern wir können auch die korrigierende Kraft je nach der Schwere der angehängten Gewichte genau abmessen.

Es wird bei dem Apparat dem eigenen Körpergewicht des Patienten noch eine wenn auch geringe Belastung hinzugefügt. Ich sehe



darin keinen Nachteil. Alle an portativen Apparaten angebrachten Vorrichtungen zur Entlastung der Wirbelsäule scheinen mir, so sehr sie bei der Spondylitis erforderlich sind, bei der Behandlung der Skoliose vom Uebel, da zur Herbeiführung einer Umformung eines Skeletteils grade eine statische Inanspruchnahme, d. h. Belastung erforderlich ist. Dagegen mache ich zur Mobilisierung der Wirbelsäule, zur Dehnung

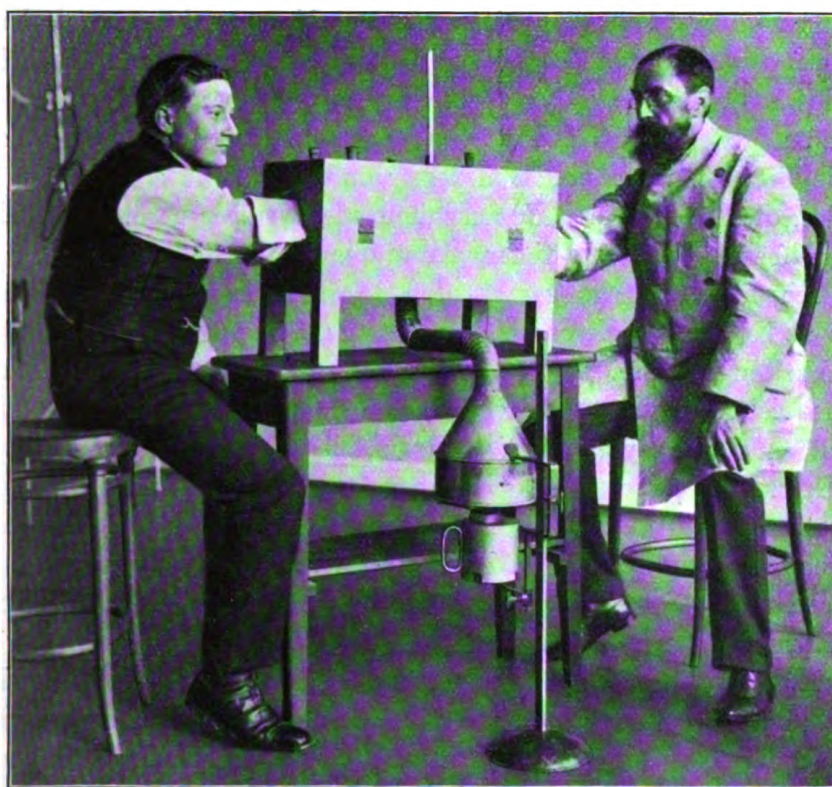
Fig. 41.



der geschrumpften Teile bei der Skoliose von der Extension ausgiebigen Gebrauch. Ich benutze dazu den Wullstein'schen Apparat, welcher wohl alles leistet, was man von einem solchen Apparat verlangen kann. Als Vorbereitung wende ich Heißluftkästen an, lasse aber die Kinder nicht aufrecht gegen die Öffnung des Kastens gelehnt sitzen, weil wir die sitzende Haltung unserer Skoliosen möglichst einschränken

und weil außerdem in einem solchen aufrechtstehenden Apparat die Wärme einseitig nach oben steigt, so daß die Lendenwirbelsäule zu wenig und die oberen Teile zu sehr erwärmt werden, auch die Oeffnung nicht genügend durch den Rücken abgeschlossen wird, so daß die Kinder durch die nach oben steigende Hitze Kopfschmerzen ausgesetzt sind. Ich benutze deshalb einen Heißluftkasten, wie er auch gegen Lumbago konstruiert ist, in dem die Patienten flach liegen. An diesem Apparat

Fig. 42.



(Fig. 41) habe ich zwei gekreuzte Gurte angebracht, an welchen über eine Rolle geleitete Schnüre befestigt sind, die Gewichte tragen. Die gekreuzten Gurte üben dadurch einen Druck gegen den seitlichen Gibbus der Lendenwirbelsäule und der Brustwirbelsäule aus. Ich halte es für wesentlich, daß im Heißluftapparat selbst passive Dehnungen vorgenommen werden. Wenn man zur Dehnung eines geschrumpften Gewebes den Heißluftapparat anwendet und erst in einer zweiten Sitzung passive Bewegungen vornimmt, so handelt man, drastisch



ausgedrückt, ähnlich, wie jemand, der eine Hartgummischiene in heißem Wasser geschmeidig macht und sie nachträglich, wenn sie wieder kalt und starr geworden ist, zu biegen sucht. Ich habe daher auch für andere Glieder Heißluftapparate derart konstruiert, daß sie zwei Oeffnungen haben, eine für den Patienten und eine zweite für den die passiven Bewegungen vornehmenden Arzt. Fig. 42 zeigt einen solchen Kasten für die Hand oder den Fuß. Abgesehen von dem breiten Schutzmantel über der Flamme habe ich hier noch eine weitere Aenderung angebracht, ich habe im Gegensatz zu den üblichen Modellen hier die Wärme von unten eindringen lassen. Der Kasten wird so viel gleichmäßiger erwärmt als bei seitlicher Wärmezufuhr. Die gebräuchlichen Heißluftkassen zeigen die erstaunlich hohen Temperaturen nur an der höchsten Stelle, wo das Thermometer einsteckt. Da, wo das Glied liegt, ist die Temperatur erheblich niedriger und an der unteren Fläche des Gliedes, die auch bei der Herausnahme viel weniger gerötet erscheint, als die obere, wieder viel tiefer, als an der oberen Seite.

Ich habe anfangs gesagt, daß ich die Belastungsdeformitäten nicht als Krankheit *sui generis*, sondern nur als Symptom verschiedener Krankheiten auffasse. Dementsprechend kann auch eine Behandlung, welche sich nur gegen die verschobenen mechanischen Verhältnisse richtet, nur eine symptomatische sein, neben welcher andere gegen das Grundübel gerichtete Maßnahmen nicht zu vernachlässigen sind. Die allgemeinen hygienischen Maßregeln, die gegen die Knochen-erweichung anzuwendenden Mittel, die Massage, die Gymnastik sind daher neben der rein mechanischen Behandlung ein wesentlicher Faktor der Therapie.

Eine richtig angewandte G y m n a s t i k halte ich für besonders wichtig bei der Behandlung der Skoliose. Ich gehe hier nicht schematisch vor, sondern wende in den einzelnen Fällen verschiedene Methoden der Gymnastik an. Neben der allgemeinen Kräftigung der Muskulatur durch Widerstandsübungen richte ich mein Augenmerk besonders auf die Verfeinerung des Muskelgefühls, auf eine harmonische Entwicklung der Muskelinnervation. Ich lege daher weniger Wert auf die Entwicklung roher Kraftaufwendung als auf die Verfeinerung des Lage- und Haltungsgefühls. Eine Anzahl der einfachsten Freiübungen ohne Apparate sind hierfür sehr brauchbar. Balancierübungen sind ein wesentlicher Teil dieser Uebungen. Auch durch Anwendung meines Plattfußbügels ist es möglich, die Unterstützungsfläche zu verkleinern, die Lendenlordose zu vermehren und dadurch die Freiübungen wirksamer zu gestalten.

Ferner läßt sich durch Selbstkorrektion unter Leitung des doppelten Spiegelbildes, besonders, wenn auf dem Rücken die Richtung der Verkrümmungen markiert ist, das Gefühl für die richtige Haltung der Wirbelsäule sehr wirksam verfeinern.

Weiterhin suche ich die Gymnastik dahin auszubilden, daß sie durch möglichst ausgiebige Bewegungsexkursionen vorhandene Verkrümmungen mobilisiert. Zur aktiv-passiven Mobilisierung der geschrumpften Teile mache ich besonders von den Pendelapparaten Gebrauch.

Das von mir vor 16 Jahren in die Therapie eingeführte Pendelsystem habe ich wesentlich modifiziert und erweitert und vereinfacht. Es haften dem bisher gebräuchlichen Pendelsystem noch eine Reihe von Fehlern an. Der Hauptfehler ist der, daß die einzelnen Apparate vielfach zu kompliziert und damit zu kostspielig sind. Auch die Konstruktion der mannigfaltigen, nicht ganz einwandfreien Universalpendelapparate hat in dieser Beziehung keinen Fortschritt gebracht. Wenn wir die einzelnen Pendelapparate betrachten, so tritt häufig das Pendel ganz in den Hintergrund gegenüber dem Beiwerk, welches die Pendelbewegungen auf den Rumpf oder die Extremitäten des Kranken übertragen soll. Die Bewegungen des Pendels sind an eine Ebene, die Vertikalebene gebunden, und in dieser Ebene finden nicht alle Bewegungen des Körpers statt, es sind deshalb komplizierte Vorrichtungen notwendig, um die Bewegungen aus der einen Ebene in die andere zu übertragen. Wenn die Pendelschwingungen rein zum Ausdruck kommen sollen, so muß die Reibung der Pendelwelle mit ihren Anhängen in den Lagern möglichst gering sein. Je umständlicher der Apparat, je mehr Uebertragungen notwendig, desto weniger wirkungsvoll kommt daher das Pendelprinzip zur Geltung. Die komplizierten und teuren Apparate beziehen sich häufig auf die kleinsten Gelenke. Ich habe hier besonders die Fingerpendel im Auge, welche allmählich immer umfangreicher und immer komplizierter geworden sind, ohne daß das Ziel, nämlich den Finger aus vollständiger Streckstellung in den Faustschluß überzuführen, erreicht worden wäre. Diese Versuche scheiterten daran, daß das Pendel nicht imstande ist, um einen so großen Winkel, wie das letzte Fingerglied beschreibt, nämlich  $3 \times 90^\circ = 270^\circ$  geordnete Schwingungen auszuführen, und weiterhin daran, daß diese Bewegung nicht um eine bestimmte Achse sich abwickelt, sondern daß die Achse mit der Bewegung des ersten und zweiten Gliedes wandert.

Ich möchte auf die Vorzüge und Fehler in der Konstruktion der einzelnen Apparate hier nicht eingehen, nur das möchte ich hervorheben, daß zur Beseitigung der erwähnten Mängel eine prinzipielle Aenderung des ganzen Pendelsystems erforderlich ist: das starre Vertikalpendel hat nicht die genügende Anpassungsfähigkeit, wir müssen auf die Suche nach anderen Pendeln gehen.

Da bin ich denn zunächst auf einen der ältesten und beliebtesten Pendelapparate verfallen, das ist die S c h a u k e l. Wenn wir eine ge-

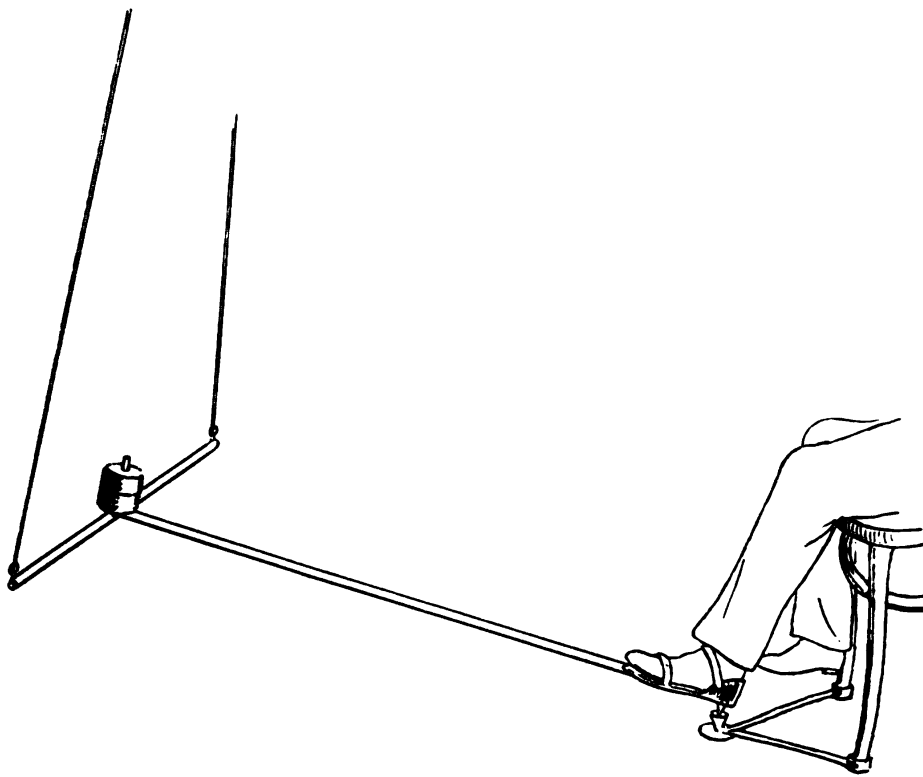
Fig. 43.



wöhnliche Kinderschaukel betrachten, so macht diese Schwingungen um den Aufhängepunkt der Fäden, nach welchem die Fäden konvergieren. Das Schaukelbrett steht daher in jeder Phase der Schwingung tangential und die geschaukelte Person hält sich ohne weiteres im Gleichgewicht. Ganz anders, wenn die Aufhängefäden nach oben divergent verlaufen, wie aus Fig. 43 ersichtlich, dann macht das Schaukelbrett bei den Schwingungen gleichzeitig kippende Bewegungen. Damit wird die geschaukelte Person zu sehr intensiven Rumpfbewegungen gezwungen und zwar, wenn sie mit dem Gesicht senkrecht zur Schwingungsebene sitzt, zu sehr ausgiebigen Bewegungen des Rumpfes gegen

das Becken. Befestige ich nun an der Schaukel zwei nach oben und unten, nach rechts und links und nach vorn und hinten verschiebbare und außerdem um ihre Längsachse drehbare Pelotten, so kann ich den durch die Schwingungen hervorgerufenen Rumpfbewegungen eine ganz bestimmte Richtung geben, ich kann den Patienten zwingen, bei jeder Schwingung sich über die Pelotte als Hypomochlion hinwegzuhebeln, d. h. wenn ich die Pelotte in der Höhe des seitlichen Gibbus

Fig. 44.

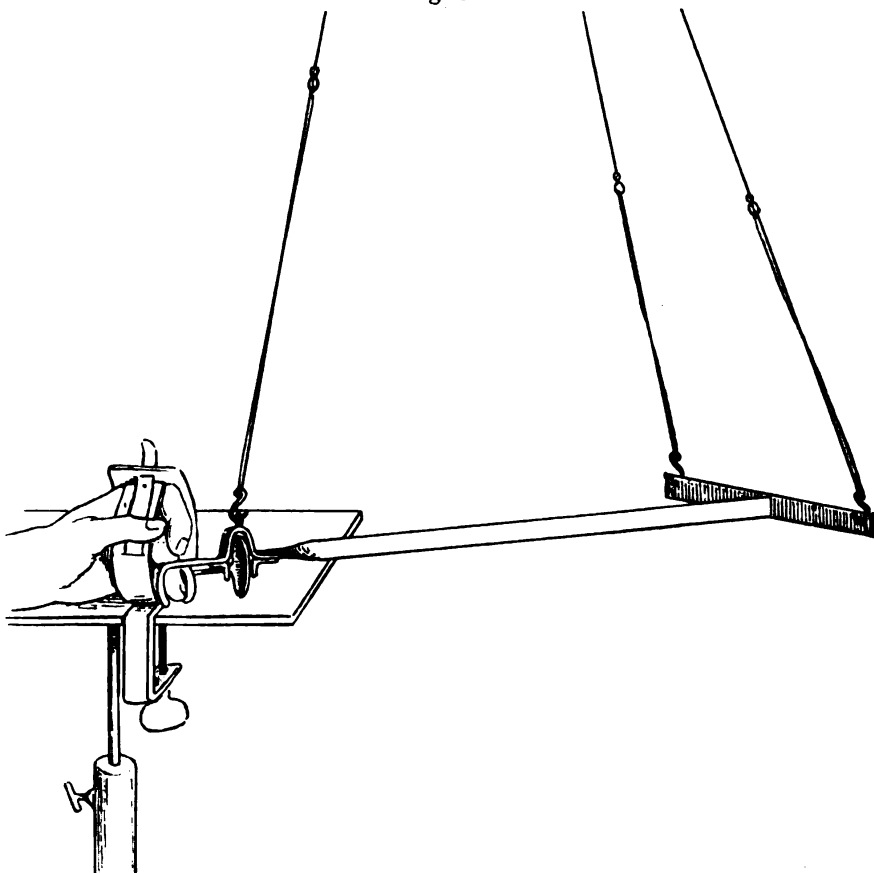


einstelle, aktive korrigierende Bewegungen der einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule zu machen.

Ein recht komplizierter Apparat war bisher der Apparat für Fußrotation zur Korrektur von Klumpfuß und Plattfuß infolge der erforderlichen Uebersetzung der um die Horizontalachse stattfindenden Pendelschwingungen in die um eine schräg von vorn oben nach hinten unten verlaufende Achse stattfindende Bewegung des Fußes, die Kombination von Pro- und Supination mit Innen- und Außenrotation. Ich habe deshalb für diese

Bewegung kein vertikal hängendes, sondern ein schräg aufgehängtes Pendel verwandt. Der neue Apparat hierfür besteht aus einem T-förmigen Gasrohr und zwei Stricken (Fig. 44). Dieser Apparat leistet weit mehr als der frühere. Die Schwingungsweite ist bei ihm nicht begrenzt, die Bewegungen geschehen viel ausgiebiger als bei den früheren Pendeln, sie verlaufen aber auch viel schonender, weil die Schwingungen sehr viel langsamer sind. Kranke,

Fig. 45.

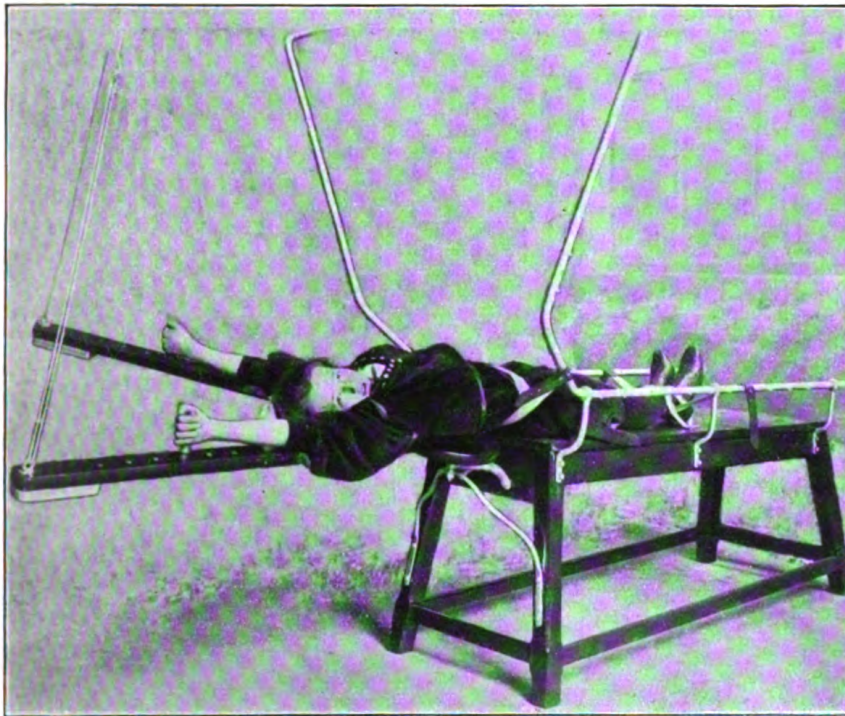


die an einem solchen Pendelapparat geübt haben, lehnen daher das frühere Pendel sehr entschieden ab. Eine kleine Bewegung an dem Stuhl, auf welchem der Kranke sitzt, dirigiert den ganzen Apparat. Wird der Stuhl etwas gedreht, so wird der durch eine Gabel mit ihm verbundene Apparat und damit der Fuß in Klumpfuß- oder Plattfußstellung herumgehelt. Rückt man mit dem Stuhl von der aus dem oberen Aufhängepunkt gefällten Vertikalen hinweg, so beschleunigen

sich die Schwingungen und das Pendel strebt immer mehr der Mittelstellung zu, rückt man dagegen näher unter den Aufhängepunkt, so werden die Schwingungen immer langsamer und zugleich der Ausschlag weiter.

Für die Finger habe ich nach einem ähnlichen Prinzip einen Apparat konstruiert, der sich für alle Fingergelenke, auch für die Bewegung der Handgelenke verwenden läßt. Während ich bei dem vorigen Apparat eine konische Vertiefung anwandte, in welcher sich der Hebel

Fig. 46.



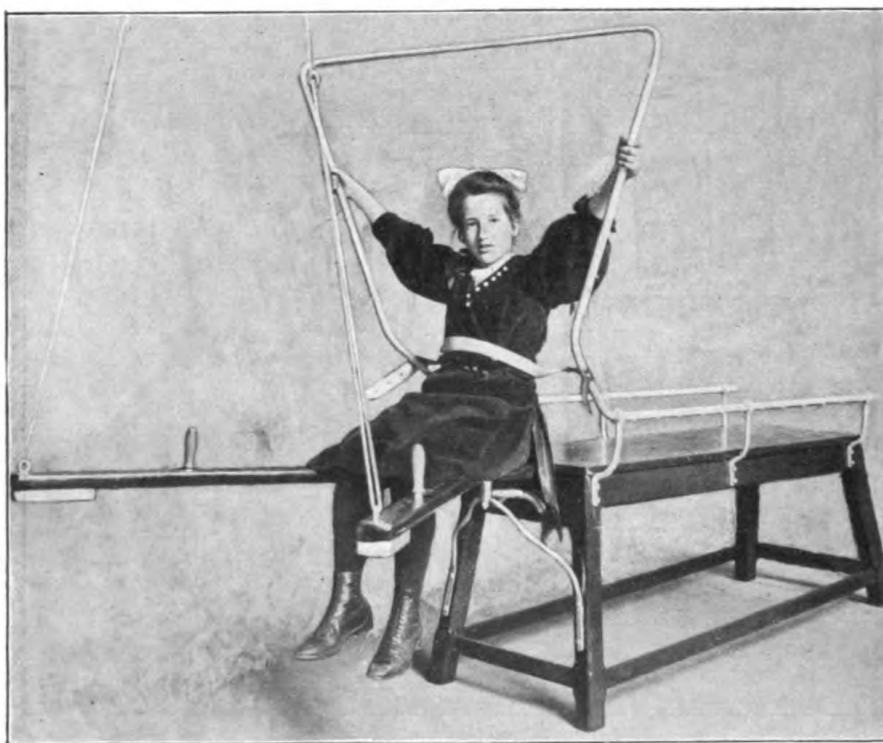
drehte, verzichte ich hier ganz auf ein festes Lager und so ermögliche ich es, daß der Apparat sich dem komplizierten, schneckenförmigen Laufe der Achse bei den Bewegungen der drei Fingergelenke anpaßt (Fig. 45). Die Bewegungen mittels dieses Apparates sind so ausgiebig, daß der Finger aus Ueberstreckung in vollständigen Faustschluß übergeführt wird. Es genügt eine kleine Verschiebung der die Mittelhand fixierenden Handhabe, um ein Ueberwiegen der Streckung oder Beugung hervorzurufen. Führe ich den Finger so in die Hülse ein, daß der Hebel nach der Hohlhand zu liegt, so erreiche ich eine ganz extreme Streckung



aller Fingergelenke. Der Apparat ist ohne jede Umstellung für die rechte oder linke Hand verwendbar.

Dasselbe Prinzip läßt sich auch für die Rumpfbewegungen verwerten, wie aus Fig. 46 ersichtlich ist. Den Schwingungskörper habe ich hier gabelförmig gestaltet. Der Patient legt sich rücklings auf die Bank und ergreift mit den Händen die Pflöcke, während er im Drehungspunkte durch Gurte wie bei den Zwangsgürteln für kleine Kinder fixiert wird und der ganze Körper teils durch die geneigte Stellung der

Fig. 47.



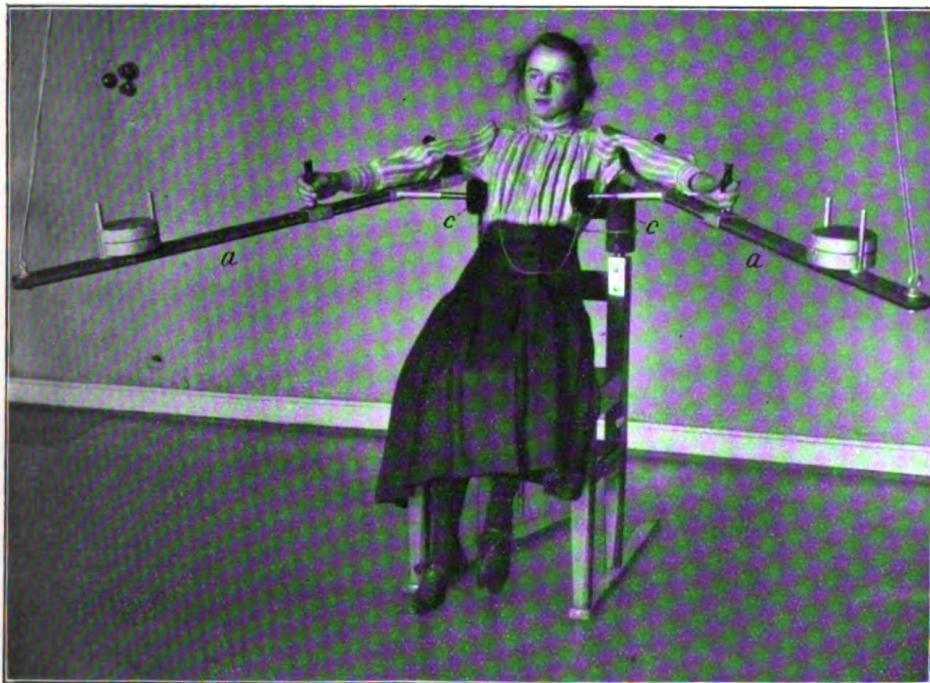
Bank, teils durch Zug mittels Riemen über den Fußgelenken in leichter Extension gehalten wird. Es werden auf diese Weise sehr ausgiebige seitliche Rumpfbewegungen herbeigeführt, die zugleich mit leichten rotierenden Bewegungen kombiniert sind. Der Apparat fördert daher nicht nur die seitlichen Bewegungen, er detorquiert zugleich. Durch einfache Verschiebung der Bank läßt sich die Stärke, Richtung und Geschwindigkeit der Bewegungen beliebig modifizieren. — Sitzt der Kranke dagegen aufrecht auf dem Schwingungsbrett (Fig. 47)



und wird in der Taille mittels eines Gürtels fixiert, während durch starke seitliche Anspannung der Arme in dem Rahmen die Schultern festgestellt werden, so werden in dem Apparate sehr ausgedehnte rotierende Bewegungen des Rumpfes ausgeführt.

Man kann nun die Apparate noch einfacher gestalten, indem man nur einen einzigen Hebelarm, der an einem Faden hängt, als Schwingungskörper verwendet. Der Schwingungshebel ruht dann nicht in einem Konus, wie bei den vorigen Apparaten, sondern in einer zylindrischen Führung, mit welcher er durch ein Scharnier verbunden

Fig. 48.

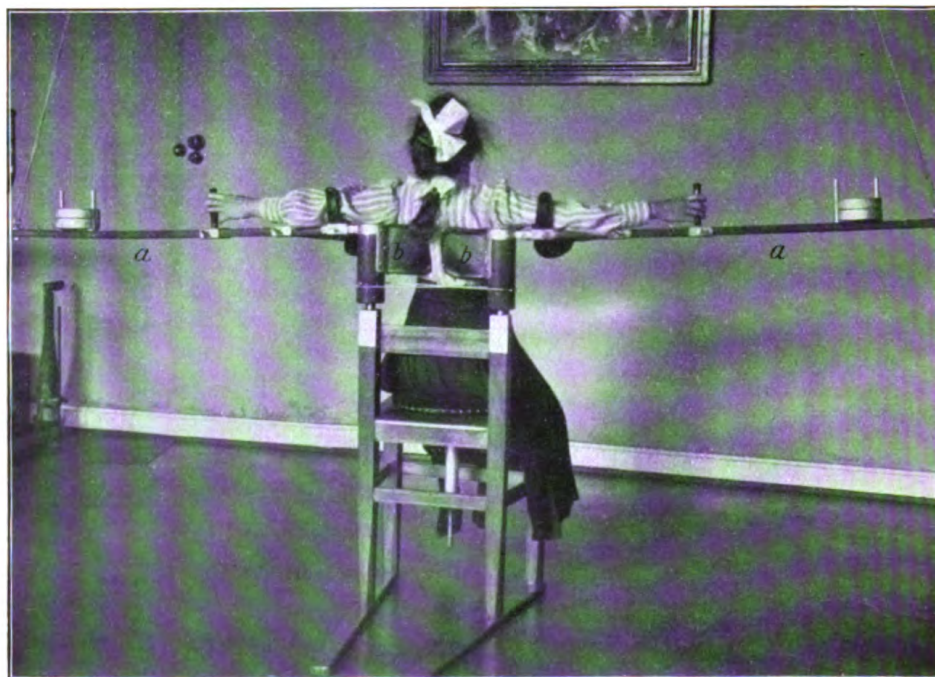


ist. Wenn man zwei solcher rotierender Zylinder und damit zwei Schwingungshebel durch gekreuzte Schnüre aneinanderkuppelt, so erhält man einen Apparat für gleichzeitige, symmetrische Bewegungen beider Extremitäten. Dieses Prinzip ist in dem in Fig. 48 und 49 wiedergegebenen Apparat für Armspreizung verwertet. Dieser Apparat dient gleichzeitig zur Dehnung des Brustkorbs, er wirkt also als Atmungsstuhl. Die Bewegung wird durch die beiden Hebel a eingeleitet, die Ausgangs-



stellung durch Verstellen der Schnüre modifiziert. An den Hebeln sind nach hinten zwei Fortsätze *b* wie Schulterblätter angebracht. Diese legen sich bei der Armspreizung von hinten gegen den Rücken an, drängen den Rücken heraus und wölben den Brustkorb hervor. Sie bewirken also eine kräftige inspiratorische Dehnung des Brustkorbs. Die beiden Hebel ruhen nun nicht in einfachen Zylindern, sondern auf einer schräg geschnittenen Grundlage, auf einer schiefen Ebene. Dadurch erreiche ich, daß bei jeder Abspreizung der Zylinder wie in einem Schraubengewinde steigt, und daß bei jeder Abspreizung und

Fig. 49.



Dehnung des Brustkorbs zugleich eine Hebung, eine Extension der Wirbelsäule bewirkt wird. Beim Zusammenführen der Arme wird dagegen der Rumpf gesenkt, gleichzeitig drücken die beiden etwas schief gestellten, allseitig verstellbaren federnden Pelotten *c* gegen den Brustkorb und befördern die Expiration. Der Apparat ist weniger für Asthmatiker als für skoliotische Kinder bestimmt. Darum habe ich ihn durch Verstellbarkeit der Sitzplatte auch so eingerichtet, daß er für jede Körpergröße einstellbar ist, darum habe ich die gleichzeitige Dehnung und Hebung des Rumpfes veranlaßt. Ich habe ihn

aber auch weiterhin so eingerichtet, daß er direkt die Skoliose korrigiert dadurch, daß ich die hinteren Pelotten b einzeln auswechselbar gemacht habe. Auch die vorderen Pelotten c lassen sich einzeln auswechseln und verschieben, so daß der Druck auf der einen Seite stärker eingerichtet werden kann als auf der anderen. So wird in dem Apparate die Korrektur der Verkrümmung, die Detorquierung mit einer Dehnung und Hebung des Rumpfes kombiniert. Wir alle wissen ja, wie wichtig grade bei der Skoliose die Entwicklung des Brustkorbes ist, und das wird auch von den Patienten empfunden, bei denen sich dieser Apparat, den ich bei allen Skoliosen und bei Anlage zu Skoliose verwende, besonderer Beliebtheit erfreut.

Ich habe mein Thema „Neue Probleme zur Behandlung der Belastungsdeformitäten“ genannt. Ich muß mir daher versagen, auf einzelne Krankheitsfälle und auf Erfolge, welche ich mit meinem System erzielt habe, einzugehen. Ich hoffe, daß in dieser Beziehung von Kollegen, welche meine Methoden zur Behandlung der Belastungsdeformitäten erprobt haben, bald recht ausgiebige Mitteilungen erfolgen werden!

## VI.

# Ueber die ambulatorische Extensionsbehandlung des Schenkelhalsbruches in extremer Abduktion und leichter Einwärtsrollung<sup>1)</sup>.

Von

Prof. Dr. **Adolf Lorenz**, Wien.

Mit 8 Abbildungen.

Von den Schädel-, Wirbelsäulen-, Beckenfrakturen, überhaupt von den letalen Frakturen abgesehen, gehört der Schenkelhalsbruch mit zu den berüchtigtsten und gefürchtetsten Brüchen am menschlichen Skelette. Und dies mit gutem Grunde. Sind ältere Individuen durch interkurrente Affektionen, unter welchen die hypostatische Pneumonie bekanntlich eine hervorragende Stelle einnimmt, durch den Bruch indirekt am Leben bedroht, so haben jüngere und junge Patienten die trübe Aussicht vor sich, durch den Knochenbruch auf Lebenszeit invalid zu werden. Die Verletzung trifft also die Jugend nicht minder schwer als das Alter.

Es ist eine nur durch Ueberlieferung geheiligte Irrlehre, daß der Schenkelhalsbruch eine Prärogative des Alters ist. Vielmehr kommt derselbe nicht minder häufig sowohl im kindlichen als im Adoleszentenalter vor, und auch das mittlere Lebensalter liefert einen ansehnlichen Prozentsatz.

Allerdings tritt der Schenkelhalsbruch bei Kindern und namentlich bei Adoleszenten als Epiphysenlösung, Epiphyseolysis capitis, also eigentlich als Fractura capitis femoris auf; offenbar ist der Abriß der Kopfkappe im Grunde nichts anderes, als ein spezieller Fall des Schenkelhalsbruches.

---

<sup>1)</sup> Vortrag am Naturforschertage in Salzburg, September 1909.

Tatsächlich bestehen keinerlei prinzipielle, diagnostische Unterschiede zwischen beiden Bruchformen. Auch die gewöhnlichen Folgezustände der Verletzung sind in beiden Fällen annähernd dieselben. Der Abriß der Kopfkappe hat eine *Coxa vara partialis* oder besser *medialis*, auch *Arthrocoxa vara* genannt, zur Folge, da nur der medialste Teil des Schenkelhalses, resp. Kopfes, nämlich die Kopfkappe, eine Verlagerung nach abwärts erfährt, während beim gewöhnlichen Schenkelhalsbruch ein je größerer Halsabschnitt von der Flachlegung (*Varitas*) betroffen wird, je näher gegen die Halsbasis die Fraktur erfolgte. Man spricht in diesem Falle von einer *Coxa vara traumatica trochanterica* oder von *Auchenocoxa vara traumatica*. Im Gegensatze zur medialen könnte man diese Form auch als totale *Coxa vara traumatica* bezeichnen.

Ich habe an anderer Stelle (Verhandlungen des Kongresses d. deutschen Ges. f. orthop. Chir. 1909) des näheren ausgeführt, daß die Existenz der sog. idiopathischen *Coxa vara adolescentium* (angeblich rachitischen oder osteomalacischen Ursprungs) sehr zweifelhaft ist, wenn es eine solche überhaupt gibt, und behaupte mit Sprengel und vielen anderen, daß die sog. idiopathische *Coxa vara* nichts anderes ist als die mit typischer Deformität in Heilung begriffene oder ausgeheilte *Epiphyseolysis capitis*.

Die typische Deformität der sog. idiopathischen *Coxa vara adolescentium* entspricht ganz vollständig dem Bildumrisse der typischen Dislokation der Kopfkappe nach abwärts und rückwärts.

Unwesentliche, übrigens nur auf Knochendurchschnitten auffindbare Unterschiede zwischen der sog. idiopathischen *Coxa vara* und dem frischen Abriß der Kopfkappe verschwinden mit zunehmendem Alter der Epiphyseolyse immer mehr, da sich das dislozierte Bruchstück (Kopfkappe) durch die Heilungsvorgänge an die Kopfbasis genau anpaßt. Solche Anpassungen dislozierter Bruchstücke aneinander sehen wir, namentlich im kindlichen Alter, auch an anderen Skelettabschnitten in Erscheinung treten.

War die sog. idiopathische *Coxa vara adolescentium* als eine *Fractura capitis cum dislocatione* erkannt, so mußte sie auch als solche behandelt werden. Der vorgezeichnete Weg war demnach: Reposition (nach event. Reinfraction) und Retention der Fragmente bis zur soliden Ausheilung.

Die bisher erreichten Erfolge haben die Erwartungen übertroffen, was um so höher anzuschlagen ist, als die bisherige Therapie

der sog. Coxa vara idiopathica eine Resektionstherapie war, deren Gefahren mit den erreichten Erfolgen in schlechtem Einklange standen.

Es lag nun nahe, die beim Abriß der Kopfkappe angewendeten Behandlungsgrundsätze auch bei dem so nahe verwandten Schenkelhalsbruch zu befolgen. Diese Grundsätze unterscheiden sich nicht unwesentlich von der üblichen Behandlung des Schenkelhalsbruches.

Seit alters her wird der Schenkelhalsbruch mit Bettextension bei Abduktion und Innenrollung des Beines behandelt. Die zur Anwendung gelangte Belastung war in der Regel nicht imstande, eine genügende Reposition und Retention der Bruchfragmente zu gewährleisten, so daß die Coxa vara traumatica mit ihrer Außenrollung und der im Laufe der Zeit allmählich zunehmenden Adduktion und Flexion von vorneherein gegeben erschien. Jedenfalls ist es eine durch die Erfahrung nur zu oft bestätigte Tatsache, daß der Schenkelhalsbruch in einer jedenfalls recht großen Zahl der Fälle zu einer lebenslänglichen größeren oder geringeren Invalidität des Patienten führt.

Eine verbesserte Extensionstechnik hat in jüngster Zeit diesbezüglich zweifellos einen erfreulichen Wandel geschaffen. Leider ist es mir nicht vergönnt gewesen, über die Bardenheuersche Extensionsbehandlung des Schenkelhalsbruches mit Schwergewichten persönliche Erfahrungen zu sammeln. Ebensowenig habe ich Gelegenheit gehabt, die Zuppingersche Extension mit Leichtgewichten bei Mittelstellung des Gelenkes zu erproben. Was die Steinmannsche Nagelexension betrifft, so mag dieselbe zweifellos wirksam sein, ja zur Diastase der Fragmente führen, also eine übermäßige Wirksamkeit entfalten können; aber solange man imstande ist, mittels des Heusnerschen Klebeverbandes sozusagen beliebig starke Extensionswirkungen zu erzielen, scheint mir dieser harmlosen Extensionstechnik der Vorzug zu gebühren.

Als Patient würde ich mich für den Vorschlag einer Nagelextension höchstens bedanken. Daß das Verfahren nicht so harmlos ist, wie es bisher immer hingestellt wurde, dürfte sich aus weiteren Erfahrungen ergeben. Schon der eine bis nun bekannt gewordene Fall von tödlichem Verlaufe eines einfachen Knochenbruches durch von der Nagelstelle ausgehende Oberschenkelphlegmone würde genügen, mir einen Versuch mit dieser Methode zu verleiden.



Uebrigens liegt die Extensionsbehandlung auch nach den verbesserten Methoden gar nicht innerhalb meines Vorwurfes. Von ganz besonderen Ausschlag gebenden Umständen abgesehen, war ich bisher stets von dem Bestreben geleitet, die Frakturen möglichst ambulatorisch zu behandeln; ganz besonders beim Schenkelhalsbruch hat es sich mir bei den therapeutischen Versuchen um die Frage gehandelt, das quälende Moment einer mindestens 3monatlichen, durch Extension verschärften Rückenlage des Patienten ohne Beeinträchtigung des therapeutischen Zieles aus der Behandlung auszuschalten. Die vielfachen Mißerfolge der gewöhnlichen bis nun geübten Extensionsbehandlung sind wahrscheinlich nicht nur auf mangelhafte Reposition und Retention der Bruchfragmente, sondern sicher auch auf die viel zu früh gestattete Belastung des Schenkelhalses mit dem Körpergewichte zurückzuführen. Der Schenkelhals fungiert unter höchst ungünstigen statischen Bedingungen, denn er wird auf Biegung beansprucht. Auch bei ursprünglich guter Stellung der Fragmente zueinander wird bei noch mangelhafter Konsolidierung der Bruchstelle unter solchen Umständen leicht nachträglich eine allmähliche Verschiebung eintreten. Hierzu kommt das lange anhaltende Unvermögen, das Becken auf dem kranken Tragbein horizontal zu halten. Das Herabsinken desselben gegen die gesunde Seite bedeutet zunehmende Adduktion, mit welcher die Flexion gewöhnlich Hand in Hand geht. So kommt es, daß ein anfänglich günstig erscheinendes Resultat nach Jahr und Tag wieder verloren geht und die Adduktions-Flexionskontraktur in Außenrollung so häufig den Endeffekt des Schenkelhalsbruches vorstellt.

Es sind ja zweifellos auch ungünstige anatomische Vorbedingungen zu einer soliden knöchernen Ausheilung des Schenkelhalsbruches vorhanden. Die Gefäßarmut des zentralen Bruchstückes, dessen Ernährung nur durch das Ligamentum rotundum capitis erfolgt, kommt diesbezüglich an erster Stelle in Betracht.

Man wird aber die ungünstigen, anatomischen Verhältnisse als alleinige Ursache der schlechten Heilerfolge beim Schenkelhalsbruch doch erst dann ernstlich beschuldigen können, wenn eine mangelhafte Technik der Reposition und Retention als schuldtragendes Moment mit Sicherheit wird ausgeschlossen werden können. Das scheint zur Stunde noch nicht gut möglich zu sein.

Die anatomischen Chancen der knöchernen Heilung eines Abrißes der Kopfkappe dürften noch weit ungünstigere sein, als jene

des Schenkelhalsbruches, da die Kontinuitätstrennung im ersteren Falle nicht in der Spongiosa, sondern im Knorpel erfolgt. Nichtsdestoweniger hat die Erfahrung gelehrt, daß gut reponierte und sorgfältig retentionierte Fälle von *Fractura capitis femoris solide* und ohne Funktionsstörung heilen können. Die Erfahrungen über die Enderfolge der Behandlung des Abrisses der Kopfkappe sind allerdings noch lückenhaft und es wäre voreilig, ein allzu optimistisches Urteil darüber abzugeben. Immerhin habe ich einige Fälle in Beobachtung, bei denen die Heilung ohne jede Funktionsstörung oder Kontraktur des Gelenkes seit Jahren andauert. Die anfängliche und naheliegende Befürchtung, daß der Abriß der Kopfkappe trotz tadelloser Reposition und Retention schließlich doch nicht zur soliden Heilung führen dürfte, war also zweifellos übertrieben.

Naturgemäß mußte ich, wie gesagt, dazu gelangen, meine Behandlung des Abrisses der Kopfkappe auf die verwandte *Fractura colli femoris* zu übertragen.

Ich habe die Methode bis nun in einer Reihe von Fällen, von denen ich zum Schlusse einige Beispiele anführen will, mit sehr günstigen Erfolgen durchgeführt. Die Patienten, welche zum Teil vorher eine Zeitlang mit Betttextension behandelt worden waren, haben sich über die ambulante Behandlung stets mit Befriedigung geäußert.

Es ist einleuchtend, daß man die Rigorosität, resp. die radikalen Tendenzen der Reposition und Retention je nach dem Alter des Patienten abstufen muß.

Selbstverständlich schließt höheres Alter jedes energische Eingreifen aus. Doch stehe ich keineswegs auf dem Standpunkte, der von maßgebender Seite vertreten wird, man solle alte Leute mit Schenkelhalsbruch ruhig im Bette lassen und nichts tun, als für fleißigen Lagewechsel Sorge tragen. Man darf nicht vergessen, daß dies jedesmal mit erheblichen Schmerzen verbunden ist und man wird daher auf alle Fälle wenigstens für eine entsprechende Fixation der Hüfte sorgen müssen, ohne daß man an der pathologischen Stellung etwas verändert, falls dies mit Schmerzen verbunden sein sollte; es ist also zum mindesten Fixation der Hüfte in pathologischer Stellung angezeigt. Soweit die Schmerzhaftigkeit dies zuläßt, kann während der Verbandanlegung immerhin auch leichte manuelle Extension in Anwendung kommen, um die Stellung des Beines wenigstens einigermaßen zu verbessern.

Es ist nicht richtig, daß man alten fetten Leuten mit starkem Bauche keinen Gipsverband anlegen kann; richtig ist nur, daß der Verband in diesem Falle außerordentliche Sorgfalt erfordert. Derselbe darf den Bauch nicht umschließen, da dies die Atmung beeinträchtigt, sondern muß über der Symphyse zu einer schmalen, aber genügend dicken Spange zusammengeschnitten werden, welche zum größten Teil unterhalb des Bauches gelegen ist. Im äußersten Falle kann der Verband zu einem Hüftgipsbett, also zu einer Lagerungsschale umgestaltet werden, und als solche den Zwecken der schmerzstillenden Fixation dienen. Mit einer solchen Vorrichtung kann der Patient das Bett verlassen und seine Zeit in einem Lehnstuhl verbringen, ohne daß eine Lageveränderung ihm Schmerz bereitet.

Ist das schmerzhaft Stadium vorüber, dann wird man einen solchen Patienten allerdings nicht weiter behelligen und lediglich durch leichte Massage usw. dazu beitragen, ihn eventuell rascher auf die Beine zu bringen, falls die Umstände den Gebrauch von Krücken oder eines Stützapparates erlauben.

Einen ganz anderen Standpunkt hat die Therapie nach meiner Anschauung gegenüber jugendlichen oder erwachsenen Individuen mit Schenkelhalsbruch einzunehmen. Hier steht nichts mehr und nichts weniger auf dem Spiele, als größere oder geringere Invalidität für Lebenszeit. Daher wird man sich bezüglich der Reposition nicht auf die unsichere Wirkung der Extension und bezüglich der Retention nicht auf die noch unverlässlichere Konstanz ihrer Richtung verlassen, man wird mit einem Worte Reposition und Retention nicht der unverlässlichen Wirkung von Apparaten anvertrauen, sondern wird besser tun, zu diesem Zwecke seine eigenen Hände zu gebrauchen.

Für die Reposition ist folgende Ueberlegung maßgebend. Das zentrale Bruchstück ist einer Stellungsveränderung ebenso unzugänglich wie die abgerissene Kopfkappe; folglich muß das periphere Bruchstück in die Stellung des zentralen Fragmentes gebracht, demselben also gewissermaßen entgegengeführt werden. Die Stellung des zentralen Fragmentes entspricht einer starken Abduktion; das periphere Fragment (Femur) ist adduziert und nach außen gerollt. Dementsprechend besteht eine scheinbare oder Adduktionsverkürzung neben einer durch Flachlegung des Schenkelhalses resp. Hochschiebung des Trochanters bedingten reellen Verkürzung.

Das Bein wird also genau wie beim Abriß der Kopfkappe

entsprechend extendiert, maximal abduziert und einwärts gerollt werden müssen, um sich der Stellung des zentralen Fragmentes genau zu adaptieren. Um eine gute Reposition zu erreichen, ist eine kurze, oberflächliche Narkose unerlässlich und ich stehe nicht an, dieselbe angesichts der Wichtigkeit des Aktes dringend zu empfehlen.

Es handelt sich bei der Reposition nicht nur um eine Ueberwindung des Muskeltonus, sondern um möglichste Ausschaltung der Adduktoren, da diese sonst den nötigen Grad der Abduktion nicht zulassen.

Man löst durch vorsichtige Manipulationen die Verhakung oder Einkeilung der Bruchstücke, überführt das Bein während möglichst starker Extension in maximale Abduktion und läßt die subkutane Tenotomie wenigstens der prominentesten Adduktorenkulisse folgen. Dadurch ist das periphere Fragment so beweglich geworden, daß es ohne Muskelspannung in die zweckmäßige Stellung, d. h. möglichst starke Abduktion und Einwärtsrollung, gebracht werden kann.

Diese Stellung wird mit Hilfe eines Extensionsapparates (der Lorenzsche Hüftredresseur ist hierzu ausgezeichnet verwendbar) fixiert und nunmehr über einem Trikot und entsprechender Polsterung ein sorgfältig anmodellierter Gipsverband angelegt, welcher vom Darmbeinkamm bis zu den Knöcheln reicht. Zur Kontrolle der Fixierung des Beines gegen das Becken in dem Verbande wird die Haut des Patienten entsprechend dem oberen und unteren Rande des Verbandes mittels eines Lapisstiftes markiert. Der dem Sitzknorren entsprechende Teil des Verbandes wird durch einen gut gepolsterten, perinealen Reitgurt komplettiert. An das Knöchelende des Verbandes wird mittels Organtinbinden eine Modellsandale samt Extensionslasche befestigt.

Die ziemlich bedeutende Abduktionsverlängerung des kranken Beines wird durch entsprechende Erhöhung der gesundseitigen Sohle kompensiert. In dieser Weise ausgerüstet, ist der Patient unmittelbar nach dem Erhärten des Verbandes gehfähig geworden. Letzterer bleibt durch mindestens 3 Monate unangetastet liegen und wird dann durch einen abnehmbaren, nach Modell gearbeiteten Stützapparat mit beweglichen Gelenken ersetzt. Gleichzeitig beginnt die Behandlung mit Massage und vor allem mit aktiver Abduktionsgymnastik zur Kräftigung der pelvitrochanteren Muskeln.

Der freie Gebrauch des Beines bei voller funktioneller Belastung ist vor Jahresfrist nicht rätlich.

Ich habe noch einige Bemerkungen über die Behandlung des veralteten und mit Deformität ausgeheilten Schenkelhalsbruches bei jugendlichen und erwachsenen, kräftigen Individuen hinzuzufügen.

In solchen Fällen habe ich wiederholt selbst 7—8 Wochen nach dem Unfälle eine Reinfraction der deform geheilten Bruchstelle durch maximale Abduktion nach präliminärer Adduktoren-trennung zustande gebracht und die weitere Behandlung in der oben beschriebenen Weise durchgeführt.

Gelingt die Reinfraction nicht, so bleibt immer noch die dankbare Aufgabe übrig, die vorhandene Adduktionskontraktur zu beseitigen resp. zu überkorrigieren.

Ich habe diese Ueberführung der Extremität aus einer habituellen Adduktionsstellung in eine habituelle Abduktionslage auch als Inversion bezeichnet.

Man kann also auch in einem scheinbar verlorenen Falle dem Patienten noch einen sehr wesentlichen Dienst leisten, denn erst die habituelle Abduktionslage des Beines ermöglicht die Pflege der pelvitrochanteren Muskeln, deren funktionelle Restitution für den Gang sozusagen alles bedeutet, ganz abgesehen von der Tatsache, daß der Trochanter bei abduzierter Gelenkstellung an der herabgesenkten, also flacher gelegten Darmbeinschaukel eine Stützung findet.

Auch bei Pseudarthrose des Schenkelhalses läßt sich durch die Inversion und nachträgliche Pflege der pelvitrochanteren Muskeln in relativ kurzer Zeit ein sehr befriedigender funktioneller Erfolg erreichen, ohne daß der Patient durch eine eingreifende und in ihren Erfolgen recht unsichere Operation (Resektion des zentralen Fragmentes, Nagelung der Bruchstücke etc.) gefährdet zu werden braucht.

Die Inversion reflektiert gar nicht auf das zentrale Bruchstück, läßt dasselbe an Ort und Stelle und behandelt das periphere Fragment gerade so wie eine irreponible Luxation des Femur. Die erreichte habituelle Abduktion, verbunden mit leichter Ueberstreckung des Gelenkes, sichert dem Trochanter resp. dem peripheren Bruchstücke knöcherne Stützung gegen die flachgelegte Darmbeinschaukel und ermöglicht gymnastische Pflege der pelvitrochanteren Muskulatur.

Jedenfalls hat die unblutige Behandlung den Vorzug, daß sie das Mögliche auf kurzem Wege erreicht, ohne den Patienten ans Bett zu fesseln, ja ohne ihn auch nur durch die Extension zu be-

lästigen (die Nachbehandlung der Inversion geschieht bei unmittelbarer vollständiger Belastung des Beines), vor allem aber, ohne ihn in Lebensgefahr zu bringen.

Obwohl ich die Abduktionsbehandlung des Kopfkappenabrisses schon seit Jahren mit Fixation der Extremität in möglichst starker Abduktion durchführe, bin ich doch erst in letzterer Zeit dazu übergegangen, dieselbe Behandlungsmethode auch auf den gewöhnlichen Schenkelhalsbruch jüngerer Individuen zu übertragen.

Bekanntlich hatte mein hochgeschätzter Herr Kollege und Freund Royal Whitman (New York) die Abduktionsbehandlung des Schenkelhalsbruches schon 1902 (*Annales of surgery*) inauguriert und die Methode seitdem wiederholt empfohlen, ohne daß dieselbe in weiteren Kreisen bisher Anklang finden konnte. Es gebührt also Royal Whitman die Priorität. Ich freue mich indes, hier konstatieren zu können, daß wir uns bei der Verfolgung gemeinsamer Ziele in die Hände gearbeitet haben. So empfiehlt Royal Whitman für refraktäre Fälle von deform geheiltem Schenkelhalsbruch und für die Pseudarthrose des Schenkelhalses die Lorenzsche Inversion.

Für eine Neuerung ist immer empfehlend, wenn mehrere erfahrene Praktiker, unabhängig von einander arbeitend und denselben Ideen nachhängend, zu gleichen Schlüssen kommen und dieselben in ähnlicher Weise in die Tat umsetzen.

So hat Ewald (Wien) unabhängig von Royal Whitman 1905 (*Wiener klin. Rundschau*) in ganz ähnlicher Weise wie Royal Whitman die Abduktionsbehandlung des Schenkelhalsbruches empfohlen und führt den ersten Rat hierzu auf Morisani zurück. Ewald beschränkt die Abduktionsbehandlung vornehmlich auf Kinder und erlaubt die unmittelbare Belastung des durch die Abduktion scheinbar verlängerten Beines nach entsprechender Erhöhung der gesundseitigen Sohle. R. Whitman läßt die Patienten mit dem von den Zehen bis zur Brust reichenden Abduktionsverbande zu Bette liegen und sichert die Reposition durch subkutane Verschraubung der Fragmente mittels eines Drillbohrers.

Ich halte die unmittelbare Belastung des kranken Beines für riskiert und bin versuchsweise nur in besonderen Fällen (vgl. Kasuistik) ähnlich vorgegangen.

Wenn ich, so wie meine Vorgänger in dieser Frage, die Abduktionsbehandlung des Schenkelhalsbruches empfehle, so geschieht dies nicht in bloßer Befolgung der vorhandenen Vorschläge, sondern



ich bin vielmehr durch die mechanische Behandlung des Abrisses der Kopfkappe dazu veranlaßt worden, die Prinzipien dieser Behandlung auch auf die gewöhnliche *Fractura colli femoris* zu übertragen. Durch die angewendete Technik, durch Beibehalten der Extension zur größeren Sicherung der Retention, sowie durch die ambulatoische Durchführung ist meine Behandlung von jener Whitmans und Ewalds einigermaßen verschieden, stimmt jedoch im Prinzip mit den Methoden der genannten Autoren völlig überein.

Hoffentlich trägt die neuerliche Empfehlung dieser Behandlungsprinzipien in etwas dazu bei, die Abduktionsmethode der unverdienten Nichtbeachtung zu entreißen und zur Nachprüfung derselben anzuregen.

In kurzer Zusammenfassung ist der Inhalt der vorstehenden Mitteilung der folgende:

Der Schenkelhalsbruch erfordert eine ganz besonders intensive und sorgfältige Behandlung, denn derselbe gehört mit zu den folgenschwersten Verletzungen des Skelettes: alte Patienten werden indirekt am Leben bedroht, während Kindern, Adoleszenten und Erwachsenen sich die traurige Perspektive lebenslänglicher Invalidität eröffnet. Bei Kindern und Adoleszenten kommt die *Epiphyseolysis capitis*, der Abriß der Kopfkappe häufiger vor und stellt diese Verletzung gewissermaßen einen speziellen Fall des Schenkelhalsbruches bei Erwachsenen vor. Die *Epiphyseolysis* oder *Fractura capitis* (Abriß der Kopfkappe) heilt mit typischer Deformität und stellt in der Tat jenes Krankheitsbild dar, welches in der Literatur als sog. idiopathische *Coxa vara* ganz mit Unrecht zu einem selbständigen klinischen Begriffe gestempelt wurde. Die fälschlich so genannte idiopathische *Coxa vara adolescentium* ist nichts anderes als der mit typischer Dislokation ausgeheilte Abbruch der Kopfkappe.

Hieraus wurde die Folgerung abgeleitet, daß die sog. idiopathische *Coxa vara* als deform geheilter Bruch mit Reinfraction, Reposition und Retention der Fragmente behandelt werden müsse. Die bisher erreichten Resultate sind sehr befriedigende, was um so höher anzuschlagen ist, als die bisherige operative Therapie gefährlich ist und geringe Erfolge aufwies.

Die Therapie der *Epiphyseolyse* läßt sich auf den verwandten Schenkelhalsbruch mit Erfolg übertragen, wodurch die quälende Bettextension vermieden wird, ohne die Reposition und Retention der Fragmente zu gefährden. Entsprechend dem Alter der Pa-

tienten wird die Rigorosität der Behandlung abgestuft werden müssen. Alte, schwächliche Patienten werden von der radikalen Behandlung auszuschließen sein; ihre Schmerzen müssen jedoch durch einen Fixationsverband entweder in pathologischer, oder durch manuelle Extension leicht korrigierter Stellung des Beines beseitigt werden. Hierdurch werden die Patienten wenigstens passiv mobil und der Rückenlage im Bette enthoben. Gegenüber Patienten mittleren oder jugendlichen Alters ist eine Therapie mit radikaler Tendenz am Platze. Die Korrektur der traumatischen Deformität soll in diesem Falle nicht der unsicheren und schwierig zu überwachenden Wirkung der Bettextension überlassen bleiben, sondern soll in kurzer Narkose des Patienten manuell ausgeführt werden. Durch vorsichtige Manipulationen im Sinne der Abduktion und Extension wird die Verhakung oder Einkeilung der Bruchstücke gelöst, was oft noch 2 Monate nach der Verletzung gelingt; sodann wird die subkutane Myotomie der prominentesten Adduktorenkulisse ausgeführt, um das Bein im Sinne der Abduktion gehörig mobil zu machen. Nunmehr wird (genau so wie bei der Reposition der abgerissenen Kopfkappe) das periphere Bruchstück (Femur) dem einer Stellungsveränderung unzugänglichen zentralen Bruchstück (Schenkelkopf) durch maximale Abduktion, Streckung und Einwärtsrollung bis zur möglichst genauen (radiologisch kontrollierbaren) Reposition oder Adaption entgegengeführt. Hierzu eignet sich jeder Extensionsapparat, besonders gut der Lorenzsche Hüftredresseur. Die beschriebene Stellung wird durch einen portativen, gut anmodellierten Verband fixiert und der Patient nach dem Erhärten desselben durch eine Fußsandale gehfähig gemacht. Die gesunde Fußsohle ist zum Ausgleich der Abduktionsverlängerung des kranken Beines entsprechend zu erhöhen. Der Gehverband bleibt 3—4 Monate liegen und wird dann durch einen in den Gelenken gegliederten abnehmbaren Stützapparat ersetzt. Massage und gymnastische Behandlung der pelvitrochanteren Muskeln beschließt die Behandlung. Vor Jahresfrist soll der Schenkelhals der vollen funktionellen Belastung nicht unterworfen werden.

Gelingt die Reinfraction eines schon älteren, in Heilung mit Deformität begriffenen Schenkelhalsbruches nicht mehr, so erübrigt, ebenso wie im Falle einer Pseudarthrose des Schenkelhalses, die Korrektur der stets vorhandenen Flexions-Adduktionskontraktur des Beines durch die sog. Inversion, welche durch Etablierung einer

habituellen Abduktionsstellung des leicht überstreckten Hüftgelenkes bessere statische Verhältnisse und hiermit wesentliche Funktionsverbesserung schafft.

### Beispiele.

Das Gesagte soll mit einigen Beispielen aus der Praxis illustriert werden. Ich habe die beschriebene Methode bisher in

Fig. 1.



4 Monate alte Schenkelhalsfraktur mit Deformität und entsprechender Kontraktur des Hüftgelenkes geheilt.

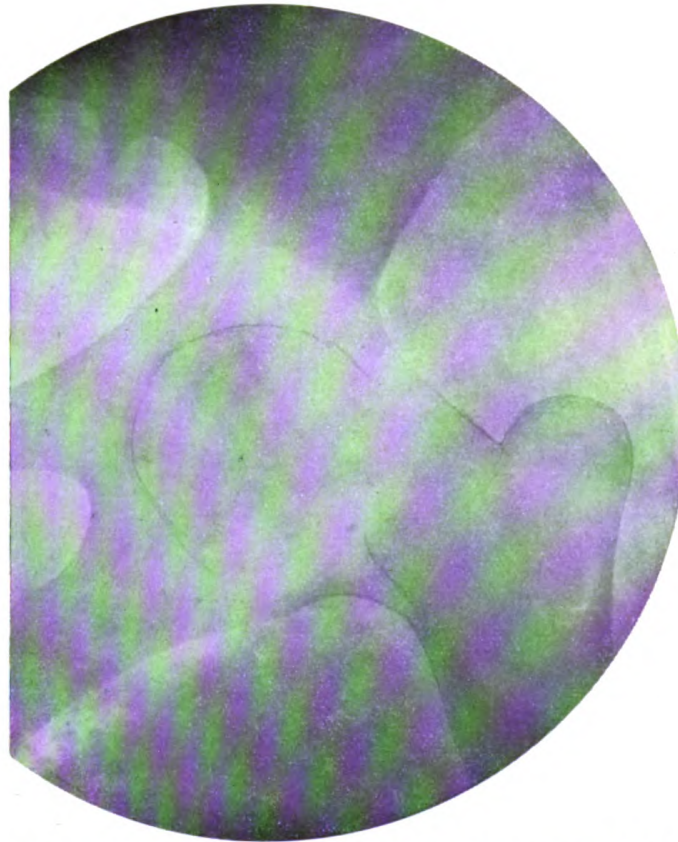
7 Fällen zur Anwendung gebracht. In 3 Fällen, welche bejahrte Individuen betrafen, habe ich auf eine radikale Reposition verzichtet und mich auf die Anlegung des Gehverbandes in möglichst korrigierter Stellung des Beines beschränkt, ohne zur Narkose zu greifen. 4 Fälle betrafen Erwachsene im besten Alter, bei welchen aber die Fraktur nicht frisch, sondern viele Wochen, in einem Falle 3 Monate alt war. In allen diesen Fällen wurde zunächst die Reinfraction



des Callus in Narkose vorgenommen und Reposition und Retention der Fragmente angeschlossen.

Besonders hervorzuheben ist der Fall eines 34jährigen Mannes, der vor 3 Monaten durch Sturz einen Schenkelhalsbruch erlitten hatte, welcher verkannt wurde und ohne jede Behandlung geblieben war. Die Hüfte zeigte eine Kontraktur, welche ohne Anamnese

Fig. 2.

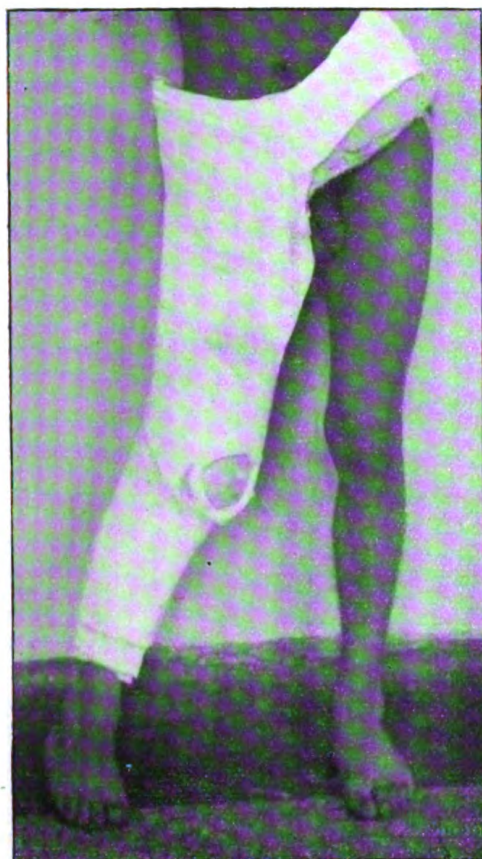


Derselbe Fall nach Refraktion, Reposition und Retention der Bruchstücke mittels Verbandes in Abduktion und Einwärtsrollung.

auf eine ausgeheilte Coxitis hätte bezogen werden können. Es bestand Flexion (Fußspitzengang), beträchtliche Adduktion und Auswärtsrollung. Trotz des Alters der Fraktur wurde die Refraktion versucht und gelang ohne übermäßige Schwierigkeit. Reposition und Retention wurden in der oben beschriebenen Weise vorgenommen. Die noch auf dem Operationstisch vorgenommene Durchleuchtung ergab eine zwar nicht mathematisch genaue, aber immerhin

ziemlich gelungene Reposition, wie aus dem Vergleiche von Fig. 1 und Fig. 2 hervorgeht. Der Verband wurde in möglichst starker Abduktion angelegt (nach Fig. 2 hätte die Stellung noch etwas outrierter sein sollen). Die zweckmäßige Innenrollung des Beines wurde durch leichte Flexion des Kniegelenkes gesichert (Fig. 3). Durch besondere Zufälle unterblieb die beabsichtigte Anbringung

Fig. 3.



Verband in Abduktion, Streckung, Einwärtsrollung (letztere durch leichte Flexion des Kniegelenks gesichert).

einer Entlastungssandale. Der Verband blieb  $3\frac{1}{2}$  Monate liegen. Während dieser Zeit ist Patient immer ohne Schmerzen herumgegangen, obwohl ich ihm dies ohne Sandale nicht gestattet hatte. Nach Abnahme des Verbandes war der Mann imstande, auf dem kranken Beine stehend, die gesunde Beckenhälfte hoch zu heben und konnte ohne Schmerzen gehen. Der Bruch scheint fest ver-



heilt zu sein, doch wird zur Vorsicht eine wenigstens teilweise Entlastung bis zum ersten Jahrestag der Reinfraction in Aussicht genommen. Das Röntgenbild zeigt  $3\frac{1}{2}$  Monate nach der Operation dieselbe Stellung der Fragmente wie Fig. 2, so daß trotz der eigentlich nicht beabsichtigten Belastung eine weitere Verschiebung derselben nicht stattgefunden hat. Die Verkürzung beträgt 1,5 cm. Das

Fig. 4.



Entlastungsextensionsverband nach Reinfraction und Reposition eines deform geheilten Schenkelhalsbruchs. Der rechte Schuh ist zum Ausgleich der Abduktionsverlängerung des kranken Beines entsprechend erhöht.

Fig. 5.



Habituelle Abduktion und indifferente Rollstellung des linken kranken Beines.

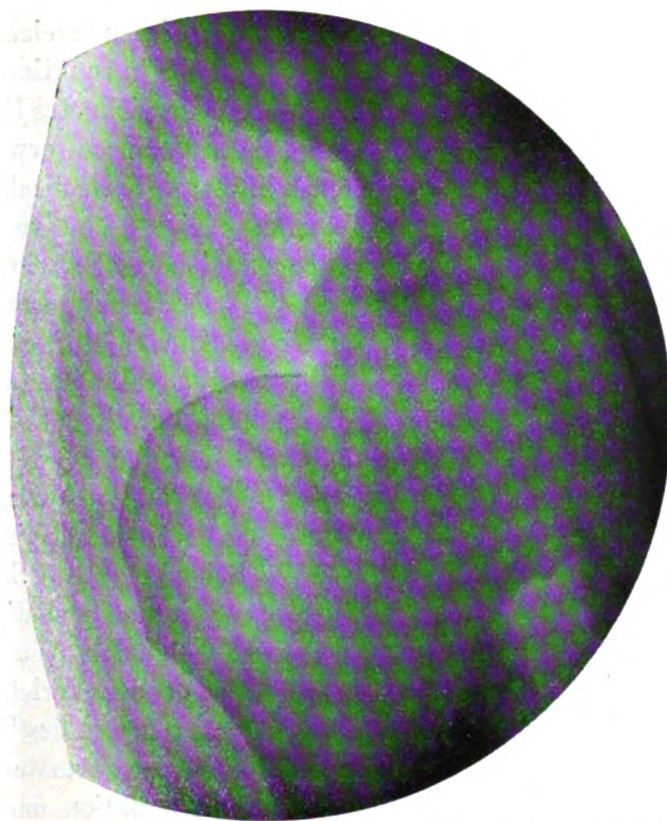
funktionelle Resultat ist bei ziemlich freier Beweglichkeit des in habitueller Abduktion eingestellten Hüftgelenkes jedenfalls ein erfreuliches.

Im Grunde vollkommen analog verhielt sich der einen 40jährigen Mann betreffende linkseitige Schenkelhalsbruch, welcher mangels ersichtlicher Deformität von dem behandelnden Arzte anfänglich für eine bloße Distorsion des Hüftgelenkes gehalten und dementsprechend behandelt worden war. Andauernde Schmerzen



und allmähliche Verkürzung des auswärtsgerollten und adduzierten Schenkels führten 6 Wochen nach dem Unfall zur richtigen Diagnose. Patient ging mit Hilfe von Krücken und stützte den linken Fuß unter Schmerzen nur mit den Zehenspitzen gegen den Boden. Das Röntgenbild zeigte deutliche Verschiebung des peripheren Bruchstückes nach oben (die Platte ist leider zerbrochen worden). Die

Fig. 6.

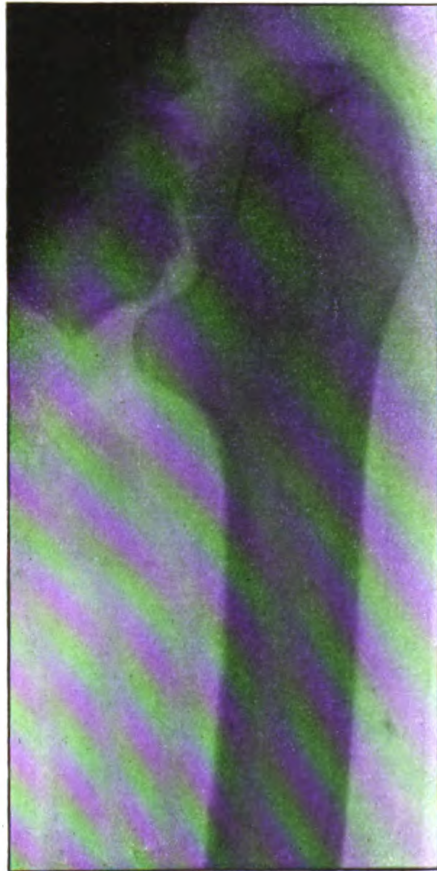


Linkes Hüftgelenk nach Reinfraction und anatomisch unvollkommener Reposition der Fragmente konsolidiert. Die Verkürzung wird durch habituelle Abduktionshaltung überkompensiert.

Reinfraction war bei dem starkknochigen Manne sehr schwierig, gelang aber schließlich, worauf die Reposition unter starker maschineller Extension und Abduktion erfolgte. Fig. 4 zeigt den Retentionsverband in Abduktion und Einwärtsrollung des kranken Beines ohne Flexion im Kniegelenke. Am unteren Ende des Verbandes ist die Extensionssandale mit frei beweglichem Knöchelgelenk angebracht. Der gesundseitige Schuh wurde zum Ausgleich der Abduktionsverlän-

gerung des kranken Beines entsprechend erhöht. Fig. 5 zeigt die habituelle Abduktionshaltung des linken kranken Beines bei indifferenter Rollstellung nach der Abnahme des durch 3 Monate getragenen Gehverbandes. Das Röntgenbild (Fig. 6) zeigt eine anatomisch zwar nicht vollkommen exakte, aber immerhin genügende Reposition der Fragmente. Der Trochanter zeigt einen ganz geringen Hochstand bei un-

Fig. 7.



Pseudarthrose des Schenkelhalses vor der Reposition.

bedeutender, durch die habituelle Abduktion überkorrigierter Verkürzung. Der bisher erreichte Erfolg verspricht ein in funktioneller Beziehung ausgezeichnetes Resultat <sup>1)</sup>.

Zum Schlusse erwähne ich einen Fall meiner Beobachtung, der besonders viel Mühe verursachte, ohne daß ich zur Stunde imstande bin, über den Erfolg endgültig zu urteilen. Ein 22jähriges Mädchen hatte sich in tentamine suicidii von der Höhe des zweiten Stockwerkes auf das Straßenpflaster gestürzt und erlitt außer anderen weniger bedeutenden Verletzungen einen rechtseitigen Schenkelhalsbruch, welcher im Spital mit mehrmonatiger Bettextension behandelt worden war.  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Verletzung bestand Pseudarthrose des Schenkelhalses mit Kontrakturstellung des Beines in Adduktion und Außenrollung. Fig. 7 zeigt die Stellung der Fragmente zueinander.

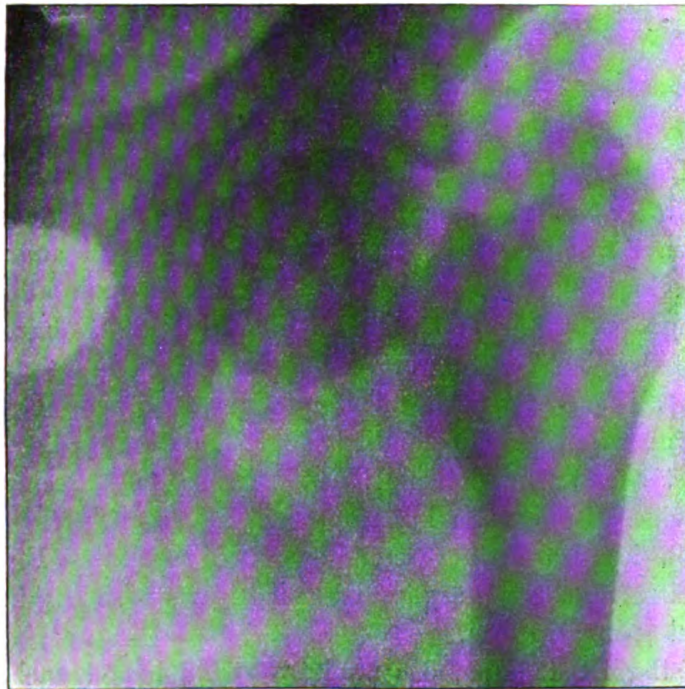
In mehreren Sitzungen wurde unter großen Schwierigkeiten eine ziemlich gute Reposition der Fragmente erreicht und unmittelbar auf dem Operationstische kontrolliert. Fig. 8 zeigt die gewonnene Korrekturstellung, welche durch noch weiter gesteigerte Abduktion des Femur eine anscheinend vollkommene Reposition der Fragmente bewirkte. Ich führe den Fall hier lediglich aus

<sup>1)</sup> Pat. hat sich jüngst vorgestellt; derselbe geht so gut, daß man von funktioneller Heilung sprechen kann.



dem Grunde an, um die Repositionsmöglichkeit der Schenkelhalsfraktur durch die beschriebenen Manöver beweisend zu demonstrieren. Ueber den hierdurch erstrebten Enderfolg einer Konsolidierung der reponierten Fragmente kann ich leider nicht berichten, da die Patientin trotz meiner Nachforschungen augenblicklich unauffindbar ist. Sollte die Konsolidierung trotz der befriedigenden Reposition ausgeblieben sein, so würde ich die Indikation zur sog. Inversion für gegeben erachten (vgl. oben). Ich kann mich der Meinung nicht verschließen,

Fig. 8.



Pseudarthrose des Schenkelhalses nach der Reposition.

daß es zu der beklagenswerten Pseudarthrose vielleicht nicht gekommen wäre, wenn man unmittelbar nach der Verletzung die Reposition in der oben beschriebenen Weise manuell vorgenommen hätte, statt sich auf die ungenügende Bettextension zu verlassen.

Die Patientin war trotz aller Bemühungen nicht auszuforschen und hat sich auch nicht wieder vorgestellt. Da sie uns ganz vergessen zu haben scheint, dürfte es ihr hoffentlich gut gehen. Der Fall soll nichts weiter als die Repositionsmöglichkeit selbst unter schwierigen Verhältnissen demonstrieren.

## VII.

# Zur Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.

Von

Dr. A. Schanz, Dresden.

Mit 7 Abbildungen.

Als Lorenz uns das große Geschenk der unblutigen Einrenkung gab, brachte er die Therapie der angeborenen Hüftverrenkung um den größten Sprung, der überhaupt gemacht werden konnte, vorwärts. Sieghaft fand seine Methode Anerkennung und allgemeinste Verbreitung. Wie die Verhandlungen des letzten Kongresses der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie zeigten, wird heute von allen Orthopäden nicht nur die unblutige Einrenkung überhaupt als die Normalbehandlung der Luxation geübt, sondern man richtet sich auch heute noch genau nach den Vorschriften, die Lorenz seinerzeit gegeben hat.

Davon ist das erste verständlich. Die unblutige Einrenkung war des Rätsels richtige Lösung, und richtiger als richtig kann eben kein Rätsel gelöst werden.

Auffällig ist dagegen das zweite, — daß heute, nachdem viel tausend Einrenkungen gemacht worden sind, immer noch die ersten Vorschriften, die Lorenz gegeben hat, befolgt werden. Eine so komplizierte Kur, wie die Lorenzsche Hüftbehandlung, erfährt sonst durch den Uebergang in zahlreiche Hände stets Modifikationen. Jede schwierige mathematische Aufgabe ist auf verschiedenen Wegen zu lösen, zu jeder Entdeckung, zu jeder Erfindung führen verschiedenerlei Wege. Und es ist eine eigenartige, aber stets wiederkehrende Erscheinung, daß der Wegfinder nicht den kürzesten Weg gegangen ist. Hinter dem Wegfinder Gehende sehen die verlorenen Wegbiegungen und finden kürzere und bequemere Gänge. Sollte von dieser Regel die Lorenzsche

Hüftkur eine Ausnahme machen? — Gewiß nicht! Daß wir heute noch nicht brauchbare Modifikationen dieser Kur kennen, liegt wohl nur daran, daß die bisher publizierten nicht Vereinfachungen des Verfahrens bedeuteten und nicht zu Verbesserung der Resultate führten.

Ich glaube in Besitz einer solchen Modifikation zu sein, und nachdem ich bei dem letzten Kongreß wegen Schluß der Diskussion dieselbe nicht bekanntgeben konnte, will ich sie gewissermaßen als einen Nachtrag zu dieser Diskussion hier publizieren. Die Grundzüge meines Verfahrens sind übrigens von mir im Zentralbl. f. Chir. 1904, Nr. 42 beschrieben worden. Die sehr kurze Mitteilung hat aber anscheinend keine Beachtung gefunden. Es hat aber auch seit jener Zeit mein Vorgehen gewisse Veränderungen erfahren.

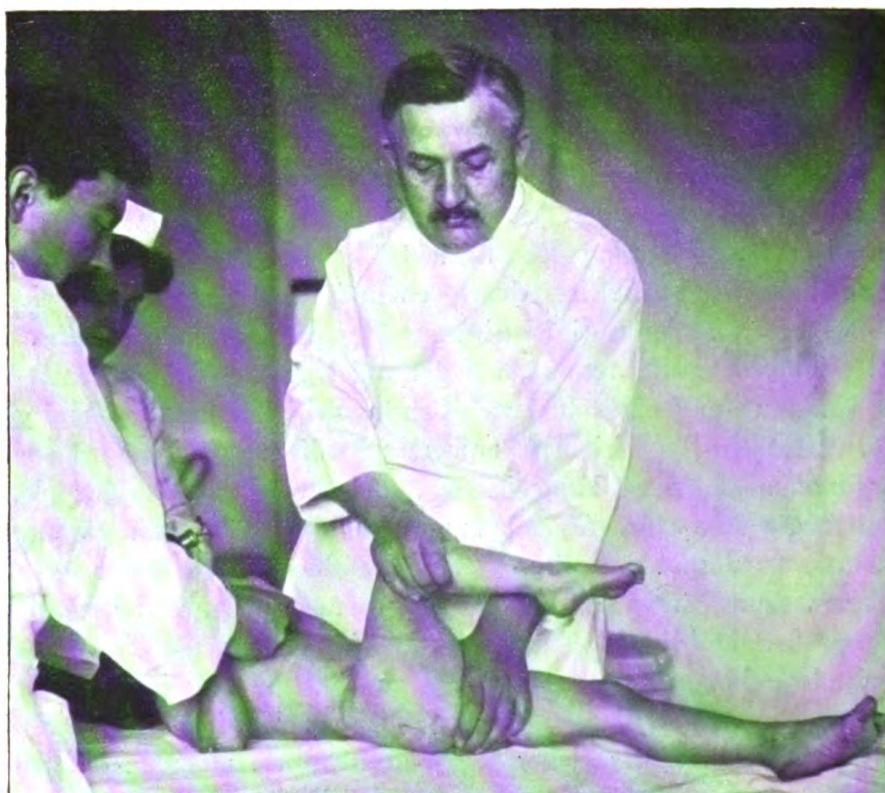
Die Stelle, wo ich mich zunächst von dem allgemein üblichen Verfahren scharf trenne, ist der zur Einrenkung verwendete Handgriff. Während ich mich früher an die Vorschriften von Lorenz hielt, wurde ich durch einen Zufall darauf hingewiesen, daß es einen anderen Handgriff zur Reposition geben müßte, der viel leichter auszuführen ist, als der von Lorenz beschriebene. Bei der Untersuchung eines luxierten Kindes erhielt ich auf einmal ganz unerwartet ein Repositionsphänomen, und die von mir sofort wieder vorgenommene Ausrenkung bewies, daß tatsächlich das Gelenk reponiert gewesen war. Als ich am anderen Tage die Einrenkung in Narkose wiederholen wollte, gelang dieselbe mir zu meiner großen Ueberraschung unter Anwendung des Lorenzschen Handgriffes nur mit großer Mühe. Wie diese Zufallseinrenkung am Tage vorher zustande gekommen war, fand ich zunächst nicht wieder. Es begann für mich ein ziemlich langes Suchen, bis ich dann auf den Griff gekommen bin, welchen ich jetzt ausführe, und den ich jedenfalls unbewußt auch damals bei der Zufallseinrenkung angewendet hatte. Der Griff ist dieser:

Ich trete an den Operationstisch auf die gesunde Seite, d. h., ich trete, wenn ich die rechte Hüfte reponieren will, an die linke Seite des in Rückenlage befindlichen Kindes. Ich fasse mit der rechten Hand in die Kniekehle und setze die linke Hand auf die Symphyse oder auf die Spina der kranken Seite auf. In letzterem Fall hilft noch die auf die Symphyse gelegte Hand eines Assistenten, das Becken zu fixieren. Ich beuge das Bein in Hüfte und



Knie so, daß der Oberschenkel auf die Bauchwand des Kindes zu liegen kommt. Ich führe nun den Oberschenkel in eine Adduktionsstellung, so daß die Linie des Femur ungefähr über den Nabel, oder etwas unter demselben hin verläuft. In dieser Stellung und Richtung übe ich nun einen ganz leichten Zug am Oberschenkel, durch den ich mich überzeuge, daß ich Becken

Fig. 1.



und Bein fest in meiner Hand habe (Fig. 1) und daß das Kind nicht spannt. Nun folgt ein plötzlicher Ruck, bei dem ich in die Richtung, in welche ich den Oberschenkel gestellt habe, weiter ziehe und zugleich eine Innenrotation ausführe (Fig. 2). Mit diesem Ruck kommt der Kopf in die Pfanne. Indem ich nun meinen Zug erhalte, führe ich das Bein in rechtwinkelige Abduktion (Fig. 3) und erhalte so die Retentionsstellung. Damit ist die Einrenkung beendet.



Das ganze Manöver ist viel schneller ausgeführt, als beschrieben. Einschließlich Verbandanlegung dauert eine solche glatt verlaufende Operation 3—5 Minuten.

Um genaue Angaben machen zu können, habe ich jetzt einmal mit der Uhr kontrollieren lassen. Es handelte sich um eine doppelseitige Luxation bei einem 3jährigen Kind. Die Verkürzung betrug, auf der Röntgenplatte gemessen, 5 cm.

Fig. 2.



Bei der Einrenkung der zweiten Hüfte sprang die erst eingerenkte wieder aus, so daß eine sonst vermeidbare Wiederholung der ersten Einrenkung notwendig wurde. Die Dauer der Operation inklusive dieser Wiederholung betrug 25 Sekunden, einschließlich der Verbandanlegung  $3\frac{1}{2}$  Minuten.

Nachdem mir Herr Professor Joachimsthal im Anschluß an unseren letzten Kongreß Gelegenheit gab, in seiner Poliklinik eine solche Einrenkung auszuführen, kann ich mich heute ja auch auf das Zeugnis einer größeren Anzahl von Kollegen dafür berufen, daß

Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XXV. Bd.

meine Einrenkungen sehr schnell vor sich gehen und sehr geringe Anstrengungen erfordern. Es gehört zu den seltenen Ausnahmen, daß die Einrenkung nicht auf den ersten Wurf gelingt, und zu den noch viel selteneren Ausnahmen, daß der Handgriff bei einem überhaupt einrenkungsfähigen Gelenk auch bei wiederholten Versuchen nicht zum Ziele führt. Wo dieses statt hat, da bleibt immer die Möglichkeit, noch alle anderen Handgriffe zu versuchen. Ich wende dann in solchen Fällen gewöhnlich den Lorenzschen an, weil dieser

Fig. 3.



mit seiner Hebelwirkung außerordentlich große Kräfte verwenden läßt. Es ist aber lange zurück, daß ich den letzten Fall erlebt habe, in welchem das Lorenzsche Verfahren noch zum Erfolg führte, nachdem ich mit meinem Handgriff die Einrenkung nicht erzielen konnte. Wohl aber habe ich schon wiederholentlich Hüften mit meinem Handgriff glatt zur Reposition gebracht, an denen andere, sogar geübte, aber mit dem Lorenzschen Griff arbeitende Operateure nicht zum Erfolg gekommen waren.

Zwischen den Fällen, bei welchen mein Einrenkungsgriff in der



beschriebenen Schnelligkeit zum Erfolg führt und denen, bei welchen die Einrenkung nicht gelingt, liegt eine Gruppe von Fällen, bei welchen die Operation mit leichten Modifikationen abläuft. Es handelt sich um Fülle mit hochstehendem und wenig beweglichem Kopf. Da gelingt es nicht, den Kopf mit dem beschriebenen Ruck bis in die Pfanne zu bringen, man erreicht nur das Aufsetzen desselben auf den Pfannenrand. Auch damit hat man schon gesiegt, denn das Eingleiten in die Pfannentiefe erfolgt nun bei der Ueberführung des Beines in die Retentionsstellung. Dabei erhält man ein deutliches Einrenkungsphänomen, welches nur nicht so laut und kräftig ist, wie beim Lorenzschen Griff.

Nachdem ich so den Ablauf der Operation beschrieben habe, erübrigt mir, dieselbe kritisch zu beleuchten und zu erklären. Der maßgebende Unterschied zwischen dem Lorenzschen Handgriff und meinem besteht darin, daß bei dem Lorenzschen Handgriff die Dehnung der vorderen Kapselwand ausgeführt werden muß, ehe der Kopf in die Pfanne kommen kann, und daß diese Kapselpartie nicht nur so weit gedehnt werden muß, daß sie den Aufenthalt des Kopfes in der Pfanne erlaubt, sondern so weit, daß sie den Sprung des Kopfes über den hinteren Pfannenrand gestattet. So erfordert dieser Handgriff eine beträchtlich größere Ausdehnung der vorderen Kapselwand, als für die Retention des Kopfes in der Pfanne notwendig ist. Bei meinem Handgriff geschieht die Dehnung der vorderen Kapselwand erst, nachdem der Kopf in die Pfanne gebracht ist, bei der Führung des Beines in die Retentionsstellung, und es erfolgt die Dehnung der Kapselwand nur eben so weit, als für den in der Tiefe der Pfanne stehenden Kopf erforderlich ist. So macht mein Handgriff eine wesentlich geringere Verletzung der Kapsel. Er vermeidet aber vor allem die Ueberdehnung der vorderen Kapselpartie, welche eine der Hauptursachen der Entstehung der Transposition oder der vorderen Relaxation nach der Lorenzschen Einrenkung bildet.

Wenn man bei der Ausführung meines Handgriffes den Gang des Kopfes verfolgt, so findet man eine Annäherung des Kopfes an den oberen Pfannenrand, wenn das Bein in die Flexions- und Adduktionsstellung, aus der das Einrücken des Kopfes in die Pfanne geschieht, gebracht wird. Bei dieser Bewegung erschlafft die vordere Kapselpartie, welche bei der Führung des Beines in die Lorenzsche Einrenkungsstellung (in die Abduktion und Außen-

rotation) scharf gespannt werden muß. Die Ueberführung des Kopfes über den oberen Pfannenrand, welche von mir durch den beschriebenen Ruck gemacht wird, findet bei der erschlafften vorderen Kapsel so gut wie gar keinen Widerstand. Die Folge davon ist, daß das Einspringen des Kopfes in die Pfanne meistens ohne eine fühlbare oder gar hörbare Erschütterung statthat. Daß der Kopf

Fig. 4.



in die Pfanne geglitten ist, fühlt man gewöhnlich nur durch das Verschwinden desselben unter den aufgelegten Fingern. Der unzweifelhafte Beweis der gelungenen Einrenkung ergibt sich, wenn das Bein in die Abduktionsstellung geführt ist, und wenn dabei die Schenkelgrube sich ausgefüllt erweist. Will man einem größeren Kreis die vollzogene Einrenkung demonstrieren, so ist die Ge-

legenheit dadurch gegeben, daß man aus der Retentionsstellung durch Ueberführung des Beines in die Adduktion und Streckung eine Relaxation erzeugt. Dabei springt der Kopf mit dem bekannten hör- und sichtbaren Ruck aus der Pfanne aus. Diese Probe pflege ich mir bei meinen Einrenkungen selbst einmal vorzumachen. Nachdem ich danach nochmals reponiert habe, ist aber die ganze Sache beendet. Ich versuche niemals durch Einbohren des Kopfes in die

Fig. 5.



Pfanne eine Pfannenerweiterung zu machen, sondern ich lege nach der Einstellung des Beines in die Retentionsstellung sofort den Gipsverband an.

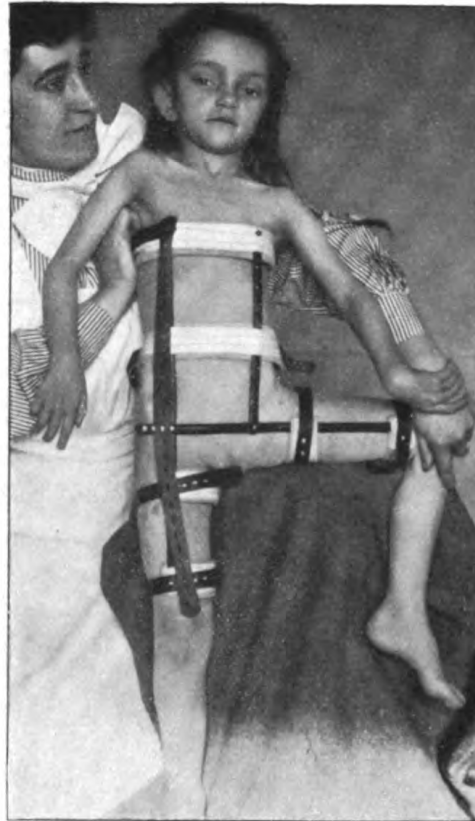
Dieser Verband hat keine Besonderheiten (Fig. 4 u. 5). Ich lege ihn auf eine ganz dünne Watteunterlage, bedecke mit ihm das Becken und den Rumpf nahe bis an die Brustwarzen, sowie das Bein bis zum Knie.

Den Verband lasse ich zunächst eine Woche liegen. Dann



mache ich einen Wechsel, bei dem ich die Stellung des Gelenkes durch direkte Untersuchung und durch die Röntgenphotographie kontrolliere. Findet sich eine genau zentrale Einstellung des Kopfes, so lege ich den Verband wieder wie nach der Operation in rechtwinkliger Abduktionsstellung an. Zeigt sich, daß der Kopf nicht zentral steht, so gehe ich bei Tiefstand in einen leichten Grad von

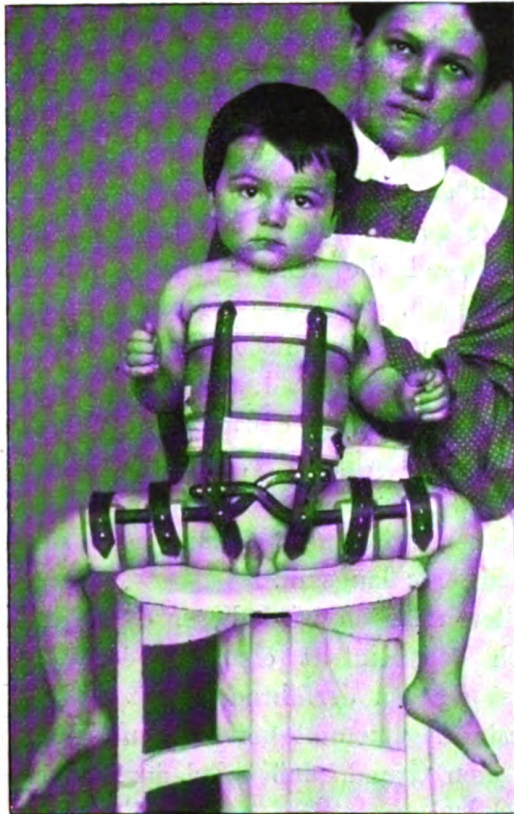
Fig. 6.



Extension, bei Hochstand in einen leichten Grad von Hyperflexion über, natürlich immer wieder bei rechtwinkliger Abduktion. Diesen Verband lasse ich nun, wenn nicht äußere Gründe einen Wechsel erfordern, 4 Wochen liegen. Zu dieser Zeit wird bei einem neuen Wechsel das Maß genommen zu der gleich zu beschreibenden Nachbehandlungsbandage. 6 Wochen nach der Einrenkung wird der Gipsverband abgenommen, nur ausnahmsweise gehe ich mit der Verbandzeit über 6 Wochen hinaus. Es kommt dies vor bei Kin-

dern mit besonders schlaffen Gelenken, wo ich bis zu einer Verbandzeit von 9 Wochen heraufgehe. Ebenso gehe ich aber auch unter die 6 Wochen herab. Das tue ich besonders bei älteren Kindern, bei welchen der Kopf durch die straffe Kapsel sofort fest in die Pfanne hineingepreßt wird. Bei solchen Kindern habe ich mich vielfach mit einer 3wöchentlichen Verbandzeit begnügt. Ich glaube,

Fig. 7.



daß man bei denselben die ganze Kur sogar ohne Gipsverband zum Erfolg führen könnte.

Nach Abnahme des Gipsverbandes habe ich früher die Kinder ganz sich selbst überlassen. Ich habe sie ins Bett gelegt und so lange liegen lassen, bis sie von selbst aufstanden. Das wurde unter Umständen eine ziemlich lange Zeit, und machte, da die Kinder in dieser Zeit nicht gut ungeschulten Pflegerinnen übergeben werden konnten, einen ziemlich langen klinischen Aufenthalt notwendig.

Diese Schwierigkeiten habe ich nun durch Anwendung der von Höftman angegebenen Bandage auszuschalten gelernt. Diese Bandage, welche die vorstehenden Fig. 6 u. 7 zeigen, lege ich jetzt nach Abnahme des Gipsverbandes an, nicht etwa in der Absicht, eine Fixation durch dieselbe zu erreichen, sondern in der Absicht, das Kind vor Bewegungen, die den Stand der Reposition gefährden könnten, zu bewahren.

Wenn man die Kinder nach Abnahme des Gipsverbandes ins Bett legt, so sieht man, daß dieselben die Retentionsstellung ihres Hüftgelenkes zunächst ganz ängstlich beibehalten. Die Kinder bewegen ihre Hüften gar nicht, oder nur in engen Grenzen, sie sind ängstlich darauf bedacht auch fremde Hände, die solche Hüftbewegungen auszuführen versuchen, von sich abzuhalten. Allmählich stellen sich aber aktive Hüftbewegungen ein, welche immer größere Ausschläge gewinnen, und die Ruhestellung der Beine verändert sich. Während die Kinder zuerst mit rechtwinklig abduzierten Hüften liegen, gehen die Hüften allmählich immer mehr in eine Extensions- und Adduktionsstellung über und erreichen schließlich die normale Längsstellung.

Alles dies geht ganz automatisch von statten, und die Zeit, in der sich das abspielt, wird nur bedingt von dem Grad der Sicherheit, welchen das eingenrenkte Gelenk besitzt. Ein sicheres Gelenk gewinnt sehr schnell die normale Stellung, ein unsicheres langsam.

Nur bei älteren Fällen wird dieser Gang der Ereignisse öfter modifiziert durch den Eintritt einer Gelenkversteifung. Aber die bei dem sonst geübten Verfahren so außerordentlich häufige und hochgradige Versteifung kommt bei meinem Verfahren viel weniger vor, einmal aus dem Grund, daß bei demselben eine viel geringere Verletzung des Gelenkes stattfindet, wie bei der Lorenzschen Einkrenkung, und dann, weil die Fixationszeit eine unvergleichlich viel kürzere ist. Praktisch hat die Kontrakturenbildung im Gelenk nur die Bedeutung, daß die Erreichung normaler Gelenkstellung und Bewegung länger dauert. Eine Mobilisationsbehandlung führe ich auch in diesen Fällen nicht aus. Höchstens Sitzbäder wende ich bei ungeduldigen Patienten an.

Die Bandage, welche ich nach der Abnahme des Gipsverbandes verwende, hat nun den Zweck, während der Zeit der automatischen Wiederherstellung der normalen Gelenkstellung und der normalen

Gelenkbeweglichkeit, das Gelenk vor Extensions- und Adduktionsbewegung, welche über die jeweils erlangte Beweglichkeitsgrenze hinausgehen, zu bewahren. Solche Bewegungen sind es, die den Stand der Reposition gefährden. Ich lege deshalb die Bandage zunächst so an, daß sie in rechtwinkliger Abduktion steht, und daß nur leichte Bewegungen möglich sind. Mit der Erweiterung des Bewegungsfeldes am Gelenk aber stelle ich auch die Schiene beweglicher im Sinne der Extension. Eine Umstellung zur Erreichung von Adduktionsbewegungen braucht man nicht auszuführen, weil die Adduktion sich ja bei der Extension von selbst mit ergibt.

Die Kinder, welche ich zur Abnahme des Verbandes und zur Anpassung der Nachbehandlungsbandage auf einige Tage in meine Klinik nehme, gebe ich dann den Eltern mit der Anweisung, nichts an denselben zu tun. Ich lasse mir die Kinder 1—2wöchentlich vorstellen, und stelle dabei die Bandage, der Erweiterung der Beweglichkeit folgend, nach. Wenn ich den Eindruck gewonnen habe, daß das Gelenk in seinem Retentionsbestand ziemlich gesichert ist, nehme ich die Schiene ganz weg. Dieser Punkt wird natürlich in verschiedenen Fällen in verschiedenen Zeiten erreicht. Während wir das eine Mal schon nach einem Monat auf die Schiene verzichten, lasse ich sie in anderen 3, auch 4 Monate benützen.

Schon in der Zeit, wo das Kind die Schiene noch hat, erzählt mir die Mutter bei einer Wiedervorstellung, daß der kleine Patient recht unruhig wird und nicht mehr liegen will, daß er sich unbeobachtet aufsetzt oder gar aufstellt. Ich sage der Mutter, daß das ein sehr gutes Zeichen für den Fortgang der Kur ist, daß aber das Kind in dem Wiederbeginn seiner Bewegung möglichst zurückgehalten werden soll. Je langsamer die Kur in diesem Stadium vorwärts geht, um so sicherer ist die ungestörte Erreichung des vollen Erfolges. Dasselbe erkläre ich, wenn mir berichtet wird, daß das Kind anfängt zu laufen. Ich lege es dann den Eltern besonders ans Herz, sehr über das Kind zu wachen, daß dasselbe nicht fällt. Ich empfehle bei den Laufversuchen das Kind unter den Armen zu fassen, und die Laufversuche immer nur in geringen Grenzen zu gestatten. Diese Beschränkung ihrer selbständigen Bewegungen lassen sich die Kinder natürlich nicht lange gefallen. Sie werden immer selbständiger und laufen schließlich ebenso wie andere normale Kinder herum.

Der Gang hat, wenn die Kinder anfangen zu gehen, zur geringen Freude der Eltern zunächst noch kein normales Aussehen. Die noch immer in Abduktion stehenden Hüften haben natürlich das Gangbild, welches diese differente Gelenkstellung bedingt. Dazu kommt noch ein an die Luxation erinnerndes Schwanken, nach meiner Meinung dadurch bedingt, daß das Gelenk noch immer nicht die Festigkeit eines normalen gewonnen hat. In rascherem oder langsamerem Tempo bessert sich nun das Gangbild mehr und mehr, bis wir schließlich den vollständigen Ausgleich des Hinkens haben.

Meine Kuren gehen immer in einer ganz charakteristischen Art zu Ende — wie das Hornberger Schießen. Ich sehe das Kind immer seltener in meine Sprechstunde kommen. Schließlich finde ich nach längerer Zeit eine Mutter mit einem Kind in meinem Wartezimmer, die mir beide nicht mehr recht bekannt sind. Es ist die Abschiedsvorstellung nach beendeter Kur. Ich mache mir dann immer wieder das Vergnügen, meinen Assistenten den Fall vorlaufen zu lassen, und sie um die Diagnose zu bitten. Keiner ist imstande, die vorausgegangene Luxation zu diagnostizieren. Das einzige, was man bei diesen Kindern als Folge der Verrenkung finden kann, ist ein etwas stärkeres Hervortreten des Schenkelkopfes in der Schenkelbeuge, also jene bekannte Erscheinung, die man auch nach der Lorenzschen Einrenkung erhält, wenn dieselbe zu anatomischer Heilung geführt hat, und die dadurch bedingt ist, daß der Hüftkopf doch nicht so tief in die Pfanne eindringen kann, wie er normalerweise darin steckt.

Nachdem ich geschildert habe, was ich bei diesen Kuren tue, will ich auch darauf aufmerksam machen, was ich dabei nicht tue. Ich korrigiere nicht die Abduktionsstellung des Hüftgelenkes und führe also nicht mit meiner Hand das Gelenk aus der Retentions- in die normale Gelenkstellung. Ich mobilisiere nicht das Gelenk, wenn sich eine Versteifung einstellt. Ich lasse keine Massage anwenden. Ebenso wenig lasse ich nach der Einrenkung von dem Kind gymnastische Uebungen machen. Ich lasse das Kind weder im Verband noch in der Nachbehandlungsbandage gehen. Ich bestrebe mich nicht, das Kind frühzeitig auf die Beine zu bringen, sondern ich bemühe mich, die Zeit, ehe das Kind zum Laufen kommt, möglichst lang zu gestalten, und ich verordne einem nach



der Einrenkung noch nicht tadellos laufenden Kinde nicht durch Uebung die Muskeln zu kräftigen und durch funktionelle Belastung das Gelenk rascher zur Heilung zu bringen, sondern im Gegenteil, ich lasse das Gelenk möglichst lang von Belastung frei, und führe es nur ganz allmählich einer normalen Inanspruchnahme zu.

Warum gebe ich alle diese von der Gewohnheit abweichenden Verordnungen?

Zweierlei Rücksichten verfolge ich dabei: erstens suche ich eine Gefährdung der Reposition und zweitens suche ich eine nachträgliche Deformierung des Hüftgelenkes zu vermeiden. Beides wird nach meiner Ueberzeugung durch die aufgezählten, von mir vermiedenen Manipulationen sehr häufig herbeigeführt.

Wenn man einen Hüftkopf in seine Pfanne hineingerenkt hat, so renkt er sich von selbst nicht wieder aus. Das Kind renkt sich das Gelenk auch nicht wieder auseinander, einfach aus dem Grunde, weil ihm eine Relaxation Schmerzen bereitet. Sehr häufig aber werden die Relaxationen erzeugt von dem Arzt, welcher Stellungskorrekturen machen will, welcher das Gelenk durch passive Bewegungen zu mobilisieren versucht, und der die Hüften massiert! Die größte Gefahr für den Bestand der Reposition ist der Arzt! Je seltener seine Hand nach vollzogener Einrenkung an das Kind kommt, umso größer sind die Aussichten auf ein vollständiges Resultat!

Die langsame Ueberführung des Gelenkes zu normaler Belastung treibe ich deshalb, weil ein luxiert gewesenes, reponiertes, und so und so lang im Verband und Bandage fixiertes Gelenk natürlich in seiner Tragfähigkeit weit unter der Norm steht. Wenn wir ein solches Gelenk mit normalen Lasten beladen, oder wenn wir gar ein solches Kind besonders eifrig gehen lassen, dann überanstrengen wir solche Gelenke und wir müssen notwendigerweise alle diejenigen Veränderungen erreichen, welche durch Ueberlastungen schwacher Hüftgelenke erzeugt werden. Wir erhalten dann die Coxa vara, von der wir ja bei dem letzten Kongreß gehört haben, daß sie außerordentlich häufig in der Spätgeschichte der Reposition auftritt, wir erhalten Pfannenerweiterungen und ähnliche Störungen. Hüten wir uns vor der Ueberanstrengung des schwachen Gelenkes, so sorgt uns der Körper hier wie an anderer Stelle dafür,

daß der schwache Punkt gekräftigt wird, und wir erhalten, wenn wir nur zu warten verstehen, ein auch für normale Belastung tragfähiges und ausdauerndes Gelenk.

Der von mir hier geschilderte Gang der Behandlung kann natürlich durch mancherlei Störungen betroffen werden. Daß der Einrenkungsgriff nicht in jedem Fall gelingt, habe ich schon oben gesagt. Ebenso wie für den Lorenzschen Handgriff verändert sich das luxierte Gelenk auch für den meinen mit der Zeit so, daß dasselbe irreponibel wird. Wann dieser Zeitpunkt erreicht ist, das ist in jedem Fall verschieden. Ehe die absolute Unmöglichkeit der Reposition eintritt, gibt es ein Stadium der relativen Unmöglichkeit. Hier gelingt die Reposition nicht so einfach, wie ich sie oben beschrieben habe. Es gibt dann allerlei Versuche, durch Lockerungen des Gelenkes die Repositionsmöglichkeit zu gewinnen. Wie ich dieselben anstelle, will ich nicht weiter beschreiben. Ich komme da im großen und ganzen mit den von anderen geübten Verfahren überein.

Nach der Verbandabnahme können Reluxationen zustande kommen. Hier bietet nun mein Verfahren eine Sicherheit insofern, als sich diese Reluxationen sehr deutlich markieren. Wenn bei dem Lorenzschen Verfahren nach einer Stellungskorrektur der Kopf nach vorn und oben ausweicht, was ja bekanntermaßen sehr häufig passiert, so erfährt man das erst, wenn man den Verband wieder abgenommen. Kommt bei meinem Verfahren eine Reluxation zustande, so ist das nur möglich in der Zeit nach der Verbandabnahme, und dieser Moment charakterisiert sich deutlich durch das Auftreten von Schmerzen. Die Sache geschieht gewöhnlich folgendermaßen:

Das Kind ist schon ganz hübsch herumgelaufen. Die Eltern sind etwas sorgloser geworden, und nun ist das Kind bei irgend einer Gelegenheit gefallen. Es klagt plötzlich über Schmerzen und das vorher noch in Abduktionsstellung bestehende Gelenk ist auf einmal in Adduktion geraten. Außerdem ist die Beweglichkeit des Gelenkes verschwunden, es ist durch muskuläre Spannung fixiert. Ein solches Ereignis wird natürlich von den Eltern nicht übersehen. Sie bringen das Kind sofort zu mir. Der Schaden ist sehr schnell und leicht korrigiert, dadurch, daß ich das Gelenk in leichter Narkose wieder in Abduktionsstellung bringe. Es zeigt sich da gewöhnlich, daß der Kopf nicht über den Pfannenrand hinausgelangt

war. Ist das doch geschehen, so gleitet er ohne weiteres in die Pfanne zurück. Ich lege nun in solchen Fällen wieder für einige Zeit die Nachbehandlungsbandage an. Eine dauernde Störung der Kur wird durch solche Ereignisse nicht bedingt.

Ich komme nun zu den Resultaten, welche ich bei meinen Behandlungen erreiche. Ich habe schon oben als den typischen Ausgang der Kur die absolute anatomische und funktionelle Heilung angegeben. Ich kann hier nur wiederholen, daß dieser Ausgang die Regel ist. Wenn ich um die Prognose gefragt werde, so gebe ich die Antwort, daß vollständige Heilung in sichere Aussicht zu stellen ist, wenn das Kind in einem Alter zur Behandlung gebracht wird, wo die Einrenkung noch möglich, und wenn in dem Gelenk noch nicht Veränderungen eingetreten sind, welche den Bestand der Reposition und eine normale Funktion des reponierten Gelenkes unmöglich machen. Ich brauche heute nicht mehr auszuführen, daß in luxierten Gelenken allerlei Veränderungen entstehen können, welche gegenüber einer Einrenkungskur, möge dieselbe nun gemacht werden, wie sie will, unkorrigierbar sind, und welche auch ein anatomisch tadellos reponiertes Gelenk in seiner Funktion dauernd stören müssen. Diese Fälle sind seltene, sehr seltene Ausnahmen, aber sie kommen immer wieder vor und bei ihnen kann natürlich auch ich mit meiner Behandlungsmethode eine anatomische und funktionelle Heilung nicht erreichen. In allen anderen Fällen, — wenn ich so sagen darf, — in den normalen Fällen der angeborenen Hüftverrenkung, erreiche ich regelmäßig die volle Heilung.

Man wird nun von mir verlangen, daß ich für diese Behauptung durch Vorlegung einer Statistik den Beweis erbringe. Bedauernd muß ich gestehen, daß ich nicht in der Lage bin, diese Statistik vorzuführen; und wäre ich in der Lage, sie aus meinem Material herauszuziehen, so würde ich es wahrscheinlich doch nicht tun, weil ich die Zeit, die man dafür verwenden muß, glaube nutzbringender anwenden zu können. Wenn man, wie ich in Privatpraxis und mit den beschränkten Hilfsmitteln, die die Privatpraxis naturgemäß bietet, arbeitet, so gewinnt man das Material für Statistiken nur dort, wo man ganz besondere Aufmerksamkeit hinwendet. Die Hüftluxation hat aber meine besondere Aufmerksamkeit nicht mehr besessen, nachdem ich zu einer so einfachen und

in ihrer Durchführung so uninteressanten Behandlungsmethode gekommen war, wie ich sie hier geschildert habe. Meine Krankengeschichten ergeben in den Fällen von Hüftluxation nur geringe Angaben. Es steht im allgemeinen nur die Tatsache des Bestandes einer Luxation verzeichnet, das Datum der Einrenkung und allenfalls später noch das Faktum der Heilung. Die Röntgenphotographien sind auch nur so weit genommen worden, als sie für die Kur unbedingt notwendig waren, und so ist eben, wie gesagt, in meinen Akten leider kein Material vorhanden, welches zu einer Statistik verwendet werden könnte.

Die Zweifel, die natürlich die Angaben über meine günstigen Heilungsprozente erwecken werden, dürften sich aber wesentlich vermindern, wenn ich darauf hinweise, daß ich niemals Transpositionen erhalte. Nicht einen einzigen Fall habe ich von diesen bei dem Lorenzschen Verfahren so häufigen Halbresultaten entstehen sehen, seitdem ich nicht mehr nach Lorenz einrenke. Wenn wir aber eine Methode erhalten, welche auch an Stelle der Transpositionen Heilungen ergibt, dann müssen die Gesamtergebnisse annähernd so günstig werden, wie ich sie berichte. Denn wenn man nach Lorenz behandelt, so ist eben bis auf wenig Ausnahmen anatomische Heilung oder Transposition der Ausgang des Normalfalles.

Wenn ich berichte, daß bei meinem Verfahren Transpositionen nicht zustande kommen, so müssen zwischen Lorenz und mir Unterschiede vorhanden sein, die dies erklärlich machen. Sie sind tatsächlich vorhanden. Ich will darauf noch kurz eingehen. Ich habe oben darauf hingewiesen, daß beim Lorenzschen Einrenkungsgriff die vordere Kapselpartie so weit gedehnt werden muß, daß der Kopf über den Pfannenrand springen kann, während bei meiner Einrenkung diese Partie erst nach dem Eintritt des Kopfes in die Pfanne gedehnt wird und nur so weit, als für das Verweilen des Kopfes in der Pfannentiefe notwendig ist. Ich habe auch schon oben ausgesprochen, daß ich darin den wichtigsten Unterschied zwischen beiden Handgriffen erblicke.

Die Bedeutung dieses Unterschiedes liegt darin, daß das eine Manöver den Weg für die Transposition öffnet, während das andere ihn geschlossen hält. Die vordere Kapsel, welche den Sprung des Kopfes über den hinteren Pfannenrand gestatten mußte, ist natürlich bei einer Lorenzschen Einrenkung überdehnt, und sie bildet kein

genügendes Widerlager für einen nach vorn aus der Pfanne herausdrängenden Kopf. Bei der kleinsten Unachtsamkeit kann er sofort bei der Operation auf den Weg kommen, welcher nach vorn aus der Pfanne herausführt. Hat sich die Kapsel bei gut zentraler Einstellung des Kopfes wieder kontrahiert, dann kommt die Gefahr erneuter Ueberdehnung, wenn man, wie Lorenz vorschreibt, die Hüfte aus der Retentionsstellung etappenweise gegen die Normalstellung überführt. Macht man eine solche Stellungskorrektur, so wird der Kopf durch die Kapselspannung bei der Korrektur selbst noch in der Pfanne gehalten. Aber im Verband dehnt sich die gespannte Kapsel. Kommt nun noch der Belastungsdruck bei dem im Verband gehenden Kinde hinzu, so gleitet der Kopf ganz unbemerkt über den wenig markierten Pfannenrand hinüber und wenn der nächste Verbandwechsel vorgenommen wird, findet sich die fertige Transposition.

Diese beiden Arten der Transposition, die man vielleicht als primäre und sekundäre unterscheiden könnte, werden von mir vermieden. Die primäre dadurch, daß ich nur eben so weit die Kapsel dehne, als für den in der Pfanne stehenden Kopf notwendig ist, die sekundäre dadurch, daß ich die Ausführung der Stellungskorrektur dem Kinde überlasse. Das Kind überdehnt sich die Kapsel natürlich nicht, weil ihm das unangenehme Empfindungen und Schmerzen machen würde.

Ich schließe meine Ausführungen damit, daß ich die Kollegen bitte, das von mir hier beschriebene Verfahren einmal zu versuchen. Der Handgriff wird vielleicht nicht jedem auf den ersten Versuch gelingen, Uebung gehört zu allem. Aber wer den Griff einmal gesehen und ausgeführt hat, der wird mir bestätigen, daß er viel leichter zu erlernen und auszuführen ist, als der Lorenzsche.

Die viel größere Schwierigkeit der hier empfohlenen Kur liegt darin, nach vollzogener Einrenkung die Hände von dem Patienten zu lassen, und deshalb wiederhole ich als Schlußwort den schon oben ausgesprochenen Satz:

Je weniger man eine Luxation nach vollzogener Einrenkung angreift, um so sicherer kommt sie zur Heilung.



# Beiträge zur Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung.

## VIII.

(Aus der orthopädischen Poliklinik der Universität München.  
Vorstand: Prof. Dr. F. Lange.)

### Ueber Coxa vara als Folgeerscheinung der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksluxation.

Von

Dr. Rudolf Pürckhauer.

Mit 24 Abbildungen.

Die *angeborene Coxa vara* bei luxierten Hüftgelenken ist nach dem übereinstimmenden Urteil aller, die sich mit diesem Thema beschäftigt haben, eine seltene Komplikation. Manche Autoren leugnen dies Vorkommnis vollständig; ich selbst fand bei 175 Luxationen aus der *Langeschen* Klinik keinen einzigen Fall, bei dem ich mit absoluter Sicherheit eine *angeborene Coxa vara* nachweisen konnte. In den allermeisten Fällen kommen die Kinder, die an angeborener Hüftgelenksluxation leiden, erst dann in Behandlung, wenn sie schon eine Zeitlang gegangen sind, wenn sie also das Hüftgelenk schon belastet und benützt haben; wenn sich bei diesen Patienten eine Schenkelhalsverbiegung im Sinne der *Coxa vara* findet, so kann dieselbe nicht ohne weiteres als *angeborene* bezeichnet werden.

Häufiger, wenn auch immer noch selten, sehen wir *Coxa vara* bei älteren Luxationen, eine Erscheinung, die eben wieder in der Belastung der an und für sich atrophischen Schenkelknochen ihre Erklärung findet. Ich fand im ganzen 4 Fälle ausgesprochener *Coxa vara* vor der Einrenkung bei unseren 175 Luxationen.

Während also die Prozentverhältnisse der Schenkelhalsver-

biegungen im Sinne der Coxa vara vor der Reposition sehr niedrige sind, ändert sich dies sofort, wenn wir die reponierten und geheilten Fälle von angeborenen Luxationen einer genaueren Kontrolle unterziehen.

Ich schicke voraus, daß wir in der Langeschen Klinik in der Regel drei Verbandperioden, die sich auf je 3 Monate Fixierungsdauer verteilen, üben.

Der erste Verband wird in Außenrotation und rechtwinkliger Abduktion (vor dem Jahre 1904 wurde auch der erste Verband in Innenrotation und Abduktion angelegt), der zweite Verband in Innenrotation und Abduktion von  $120^{\circ}$ , der dritte Verband in verstärkter Innenrotation und Abduktion von  $150^{\circ}$  angelegt. In letzterem Verband lassen wir unsere Patienten stehen und gehen. Zwischen den einzelnen Verbänden wird regelmäßig eine Röntgenaufnahme gemacht und zwar in der Stellung, in welcher das luxierte Bein eingegipst war; ferner werden bei den späteren Kontrollvorstellungen Radiogramme angefertigt. Wir sind dadurch über das Schicksal eines jeden von uns reponierten Gelenkes genau informiert, und da wir auch über Röntgenaufnahmen eingerenkter Luxationen verfügen, die zeitlich weit zurückliegen (bis 9 Jahre), so halte ich es für berechtigt, wenn ich unsere Beobachtungen, die manches Interessante bieten, in Kürze mitteile.

Nach der Entstehungszeit der Coxa vara teilen sich unsere Fälle in zwei große Gruppen.

Die erste Gruppe umfaßt die Fälle, die während der Verbandperiode entstanden und diagnostiziert wurden; die zweite Gruppe solche Fälle, die als vollkommen normal aus der Behandlung entlassen wurden, bei späteren Kontrollaufnahmen entweder eine Verbiegung des Schenkelhalses aufwiesen oder Veränderungen an Kopf und Hals zeigten, die in ihrer äußeren Konfiguration dem Bilde der Coxa vara entsprechen.

Was die erste Gruppe anlangt, so habe ich bei 7,5 Proz. schon nach Abnahme des zweiten Verbandes Verbiegung im Sinne der Coxa vara angetroffen. Wenn auch die Verkleinerung des Schenkelhalswinkels noch keine bedeutende war, so war sie doch gegenüber der Röntgenaufnahme vor der Operation, die ganz normale Schenkelhalsverhältnisse aufwies, deutlich zu konstatieren. Da unsere Patienten, wie oben erwähnt, in den ersten zwei Verbänden nicht gehen, so kommt die Belastung als Entstehungsursache nicht in Frage. Ludloff,

der über 2 ähnliche Fälle berichtet, erklärt die Entstehung der Coxa vara aus der Loslösung und Verschiebung der Kopfepiphyse und nimmt an, daß diese Loslösung bei Anlegung des zweiten Verbandes durch forcierte Innenrotation zustande kommt durch Nachgeben des atrophisch gewordenen Schenkelhalsknochens an seiner schwächsten Stelle, der Epiphysenlinie. Die Ansicht L u d l o f f s hat sicher viel Bestechendes für sich; ich glaube auch, daß eine Reihe von während der ersten Verbandperiode entstandenen Fällen von Coxa vara ihre Erklärung dieser Ursache verdanken, möchte sie jedoch nicht für alle Fälle als zutreffend bezeichnen. Ich glaube, daß schon während der Repositionsmanöver solche Schädigungen der Epiphysenlinie vorkommen; denn wie sollten sich z. B. Fälle erklären, die gar nicht während des ersten Verbandes in Außenrotation eingegipst, sondern von vornherein in Innenrotation gestellt wurden, wie es bei einigen meiner Fälle zutrifft? Denkbar wäre es immerhin auch, daß bei in Außenrotation gestellten Schenkeln der beständig wirkende Muskelzug der verkürzten Adduktoren eine Abbiegung des atrophisch gewordenen Schenkelhalses verursachte. Daß diese Atrophie vorkommt, ist eine bekannte Tatsache, und ich konnte sie auch in meinen Bildern fast überall nachweisen, besonders aber in den verhältnismäßig älteren Fällen von Luxationen, deren Reposition größere Schwierigkeiten machte. Auch in diesem Falle decken sich meine Untersuchungen mit denen H o r v a r t h s; derselbe nimmt an, daß gerade die schweren Repositionen als „ein das Gelenk und die Schenkelknochen getroffen habendes Trauma“, das zu akuter reflektorischer Knochenatrophie (S u d e k) führt, zu betrachten wäre.

Nach A b n a h m e des dritten Verbandes fand ich noch weitere 2,8 Proz. von erworbener Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne der Coxa vara, während die bei der Abnahme des zweiten Verbandes gemachte Kontrollaufnahme eine Coxa vara noch nicht erkennen ließ. Diese Art der erworbenen Schenkelhalsverbiegung hat zweifellos in der Belastung des durch die lange Verbandperiode atrophisch gewordenen Schenkelhalses ihre Ursache.

Wenn ich also die bei Abnahme des zweiten und dritten Verbandes gefundenen Fälle zusammenzähle, so finde ich im ganzen 19 Fälle erworbener Coxa vara während der Behandlungsperiode, also 10,98 Proz.

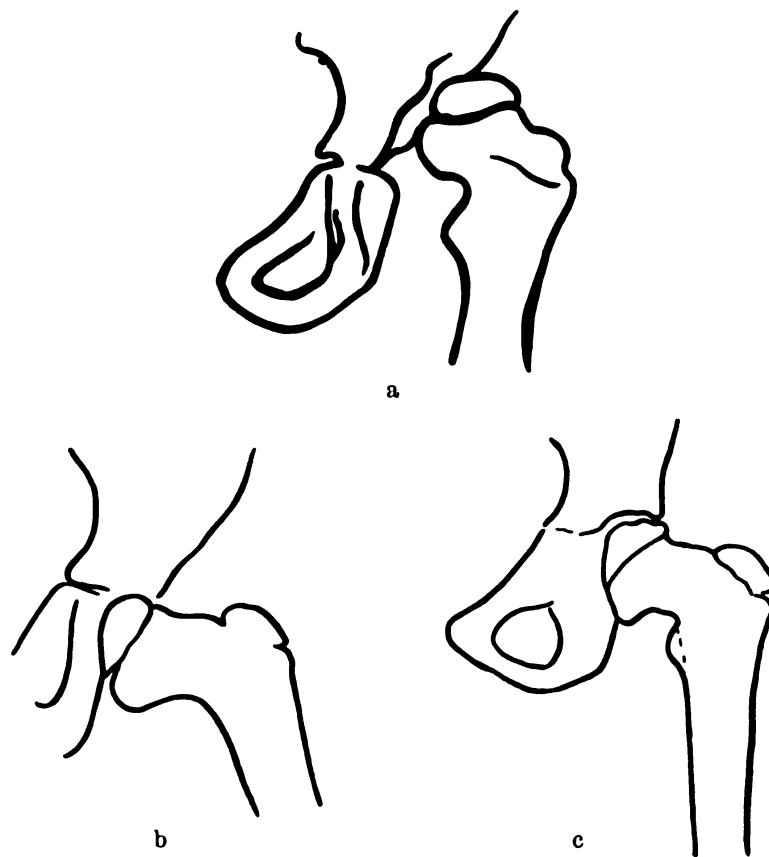
Ich gebe im nachfolgenden einige Krankengeschichten mit

den Umrißzeichnungen der vor der Reposition und bei den einzelnen Kontrollen aufgenommenen Röntgenaufnahmen wieder.

Fall R. B. 7jähr. Mädchen. Lux. cox. cong. sin. Verkürzung des Beines 3 cm. Kopf in Spinahöhe fühlbar. Röntgenbild: Kopf über der Pfanne stehend; normaler Schenkelhalswinkel. Kopfform normal.

Reposition mittels Extension und Gegenextension (40 kg) und gleichzeitigem seitlich wirkenden Druck; beim Uebergehen der Adduktion in Ab-

Fig. 1.

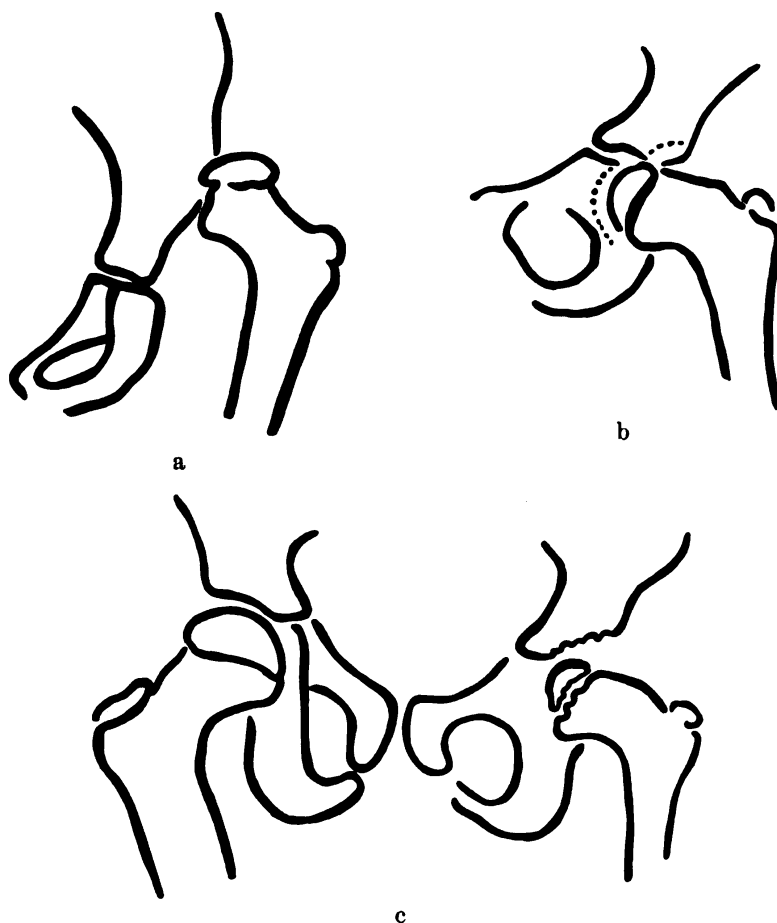


duktion rutscht Kopf ohne Geräusch in die Pfanne und bleibt gut in derselben stehen. Fixierung in Außenrotation-Abduktion und mäßiger Beugung; 8 Wochen Gips in dieser Stellung. 2. Verband in Innenrotation und Abduktion von etwa  $130^\circ$  und gleichzeitiger Streckung in der Hüfte; die Innenrotation geschieht nach Ueberwindung beträchtlicher Kapselspannung. Röntgenbild nach Abnahme des 2. Verbandes zeigt Kopf gut in der Pfanne stehend; Schenkelhalswinkel mäßige Coxa vara. — 3. Verband in verstärkter Innenrotation und Abduktion von  $150^\circ$ ; in diesem Verband geht Patientin. Röntgen-

bild nach Abnahme des 3. Verbandes zeigt ausgesprochene *Coxa vara* des Schenkelhalses. Kopfepiphyse nach unten abgeschliffen; geringe Atrophie derselben (Fig. 1 a, b u. c).

Fall M. W. 8jähriger Junge. Lux. cox. sin. Bein in starker Adduktion- und Beugestellung, ist um 4 cm verkürzt. Kopf in Spinahöhe fühlbar. Röntgenbild: Kopf 3 Querfinger über der Pfanne, exzentrisch, ist nicht

Fig. 2.



atrophisch. Schenkelhalswinkel normal. Reposition durch Extension und Gegenextension (40 kg). Kopf tritt sehr langsam tiefer; seitlicher Druck auf den Trochant. major und rollende Bewegungen. Kopf gleitet geräuschlos in die Pfanne, wo er sehr fest stehen bleibt, auch noch bei Haltung des Beines in Mittelstellung. Gips in leichter Innenrotation. — Abduktion von  $130^{\circ}$  und geringe Beugung, liegt 3 Monate. 2. Verband in verstärkter Innenrotation und Abduktion von  $150^{\circ}$ . Röntgenbild nach Abnahme des 2. Verbandes zeigt beginnende *Coxa vara*. Kopfepiphyse noch gut erhalten. Im 3. Verband

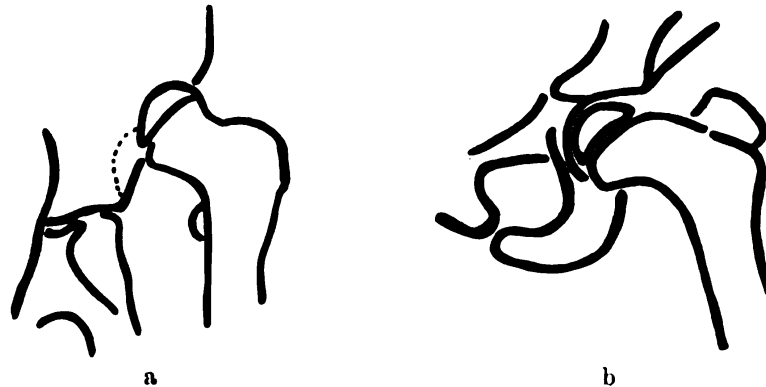


geht Patient umher, derselbe bleibt nur einige Wochen liegen. Patient stellt sich nach 3 Monaten wieder vor; hierbei zeigt sich, daß das Bein wieder in Beugestellung zurückgefedert ist; das aufgenommene Röntgenbild zeigt Kopf sehr gut in der Pfanne, oberes Pfannendach unregelmäßig, Kopfepiphyse atrophisch und verkleinert. Schenkelhals ausgesprochene Coxa vara. Die Beugekontrakturstellung wird in Narkose redressiert und noch einmal für 6 Wochen Gipsverband angelegt (Fig. 2 a, b, c).

Fall K. Gr. 8jähriges Mädchen. Lux. cox. sin. Verkürzung des Beines 5 cm. Röntgenbild: Kopf 3 Querfinger über der Pfanne, gut erhalten. Schenkelhalswinkel normal.

Reposition gelingt durch Extension und Gegenextension mit gleichzeitigem Druck auf den Trochanter major ohne Schwierigkeiten. Kopf bleibt fest in der

Fig. 3.



Pfanne stehen. 5 Wochen Fixierung in Abduktion von  $90^{\circ}$  und Außenrotation. 2. Verband nach Ueberwindung von starken Kapselwiderständen in Innenrotation. Abduktion von  $140^{\circ}$  und Streckstellung. Nach Abnahme des 2. Verbandes zeigt Röntgenbild mäßige Coxa vara, die auch im Röntgenbild nach Abnahme des 3. Verbandes in demselben Maße sichtbar ist (Fig. 3 a, b).

Um nicht zu ermüden, führe ich nicht alle während der Verbandperiode entstandenen Fälle von Coxa vara an; sie gleichen sich alle. Wir werden dieselben weiter verfolgen und über ihr Schicksal später berichten; insbesondere wird es uns dann möglich sein, auch über das schließliche funktionelle Endresultat Angaben zu machen.

Die zweite Gruppe der erworbenen Schenkelhalsverbiegungen bei Luxationsgelenken umfaßt diejenigen Fälle, die nach Abnahme der Verbände und auch längere Zeit danach, selbst noch nach Jahren, normale Schenkelhalsverhältnisse aufwiesen, bei einer späteren Kontrolle aber Verbiegung des Schenkelhalses im

Sinne der Coxa vara zeigten, die vorher nicht konstatiert werden konnte. Es handelt sich hier zum Teil um reine Fälle von Coxa vara selbst, zum Teil aber auch um Veränderungen am Femurkopf, die zum Bild der Coxa vara beitragen.

Auf diese Veränderungen am Schenkelhalskopf wurde schon von anderen Autoren hingewiesen, wie von Horwarth, Fröhlich, Redard; während dieselben jedoch immer nur von vereinzelt Fällen berichten, fand ich einen derartig hohen Prozentsatz von Veränderungen an der Kopfepiphyse, daß ich es nicht unterlassen möchte, besonders darauf hinzuweisen. Daß dieselben nicht schon früher gefunden wurden, kann ich mir nur daraus erklären, daß die meisten eingenrenkten Fälle später nicht mehr konsequent mit Röntgenstrahlen kontrolliert wurden, entweder weil sie der Beobachtung des Operateurs überhaupt entgingen, oder deshalb, weil derselbe infolge des gewöhnlich guten funktionellen Resultates es nicht mehr für nötig hielt, mit Röntgenstrahlen zu kontrollieren. Vielleicht wird durch die unten folgenden Fälle die Mahnung Bades mehr beherzigt, daß die „Autoren, die sich seit Jahren mit der unblutigen Behandlung befassen, wohl die Verpflichtung hätten, jetzt Röntgenbilder von denjenigen Fällen vorzulegen, die mindestens seit 4 Jahren ohne jeden Verband sind“.

Von 40 älteren Fällen, deren Reposition 2—8 Jahre zurückliegt, habe ich Kontrollbilder in Innenrotation aufgenommen, und hierbei gefunden, daß 19 Veränderungen teils leichter, teils schwerster Art am Kopf und Schenkelhals aufwiesen<sup>1)</sup>. In Prozentverhältnisse umgerechnet, geben 47,5 Proz. aller eingenrenkten Luxationen Verhältnisse, die man unter das anatomische Bild der Coxa vara zusammenzufassen berechtigt ist.

F a l l L. H. 6jähriges Mädchen; im Jahre 1907 eingenrenkt, jetzt 8½ Jahre alt, litt an rechtseitiger angeborener Hüftgelenksluxation.

Röntgenbild vor der Einrenkung zeigt den Kopf fingerbreit über dem Y-Knorpel, der obere Pfannenabschnitt sieht wie ausgehöhlt aus, als ob der Kopf sich hier eine neue Pfanne gebildet hätte.

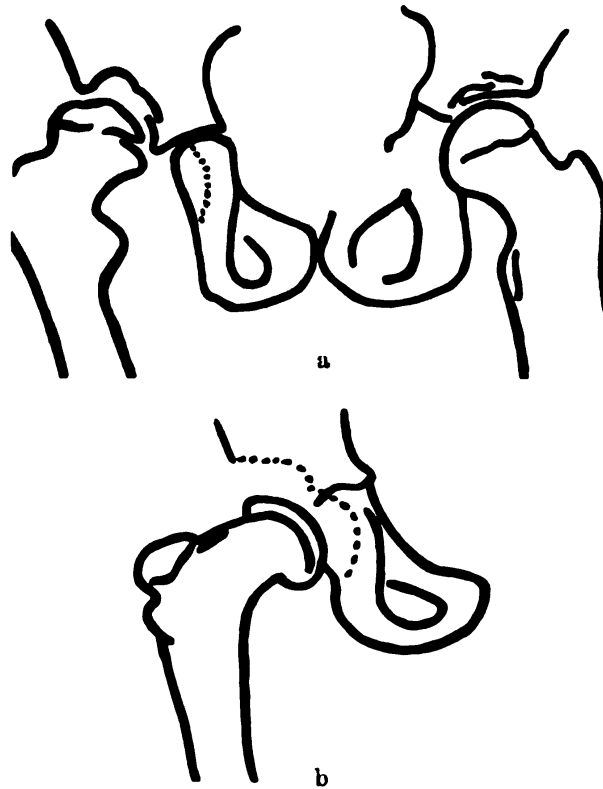
Reposition über den hinteren Pfannenrand. Die Fixierung im Gips dauert wie gewöhnlich 9 Monate; die zwischen den einzelnen Verbandetappen aufgenommenen Röntgenaufnahmen zeigen normale Schenkelhals- und Schenkelkopfverhältnisse.

<sup>1)</sup> Leider gestatten einige Röntgenplatten keine reine Wiedergabe; ich muß mich für diese Fälle mit Umrißzeichnungen begnügen.

Röntgenbild 1909 zeigt deutliche Coxa vara des Schenkelhalses; Kopf hochgradig atrophisch, nur mehr als dünne Scheibe sichtbar, besonders atrophisch der untere Kopfpol, ebenso der ganze Schenkelhals bis zum Trochanter major (Fig. 4 a, b).

Patientin geht ohne Hinken, 1 Stunde weit, ohne zu ermüden. Bein in voller Mittelstellung, so lang wie das linke. Beugung noch etwa um  $10^\circ$  beschränkt; Ab- und Adduktion beiderseits gleich; Innen- und Außenrotation beiderseits gleich. Kein Trendelenburg mehr; keine Schmerzen.

Fig. 4.



Fall A. St. Im Jahre 1907 als 4jähriges Mädchen wegen Lux. cox. sinistr. unblutig eingerenkt.

Röntgenbild vor der Reposition zeigt Kopf links 2 Querfinger über dem Y-Knorpel. Kopfepiphyse kleiner wie rechts. Pfannendach sehr steil. Reposition gelingt leicht über den hinteren Pfannenrand. Gips wie gewöhnlich 9 Monate in den drei typischen Stellungen. Die während der Verbandpausen aufgenommenen Röntgenbilder zeigen normale Schenkelhals- und Kopfverhältnisse.

Röntgenbild im Oktober 1908. Vom Kopf ist nurmehr ein minimaler Rest sichtbar; Schenkelhals zeigt mäßige Coxa vara, ist sehr kalksalzarm; das obere Pfannendach springt als Höcker vor.

Röntgenbild im März 1909 zeigt vollständigen Verlust des Kopfes und mäßige Coxa vara; geringe Atrophie des Schenkelhalses; der Schenkelhalsrest sitzt über der Y-Linie, das obere Pfannendach ist sehr steil, von einem Höcker nichts mehr zu sehen (Fig. 5).

Objektiver Befund. Bein in starker Außenrotation, in der Pfannengegend ein starker knöcherner Wulst zu fühlen. Bein 1 cm kürzer wie das rechte. Trochanter major 1 cm der Spina genähert. Flexion gelingt bis 80°; Abduktion beiderseits gleich. Innenrotation gelingt nur bis zur Mittelstellung der Patella; Außenrotation vermehrt. Gang noch etwas einknickend und vorsichtig. Trendelenburg noch positiv. Patientin geht  $\frac{1}{2}$  Stunde weit, ohne zu ermüden.

Fig. 5.



Fall Fr. N. Im Jahre 1907 als  $3\frac{1}{2}$  jähriges Mädchen wegen Lux. cox. sin. unblutig eingerenkt.

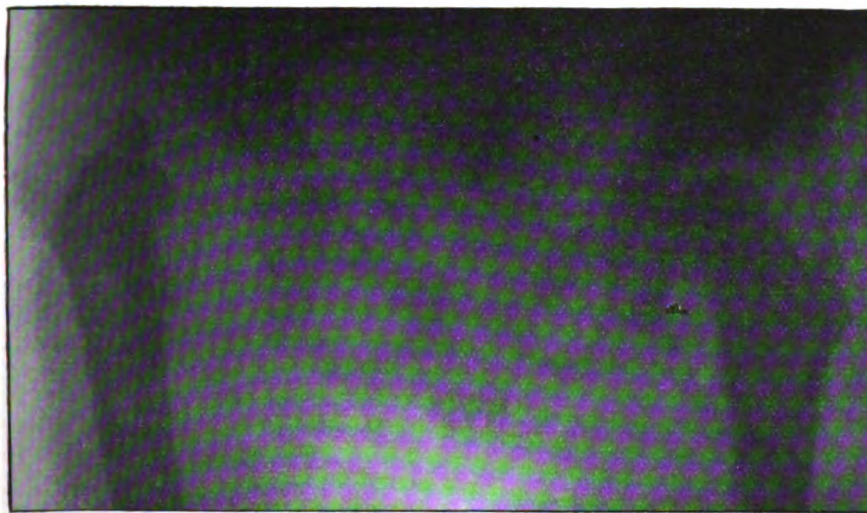
Röntgenbild 1907. Kopf 2 Querfinger über der Y-Linie, kleiner wie rechts, doch normale Rundung, antevertiert, Schenkelhalswinkel offenbar normal; Pfannendach steil, deutliche Gleitfurchen (Fig. 6).

Reposition gelingt leicht über dem hinteren Pfannenrand. 1. Verband in Außenrotation und rechtwinkliger Abduktion. 2. Verband in Innenrotation gelingt ohne Ueberwindung starker Hindernisse. Röntgenbild nach Abnahme des 2. und 3. Verbandes zeigt noch normale Kopf- und Schenkelhalsverhältnisse.

Röntgenbild am 1. März 1909 zeigt pyramidenförmig zugeschliffenen Kopf, in seinem Volumen bedeutend verkleinert und unregelmäßige Flächen; Schenkelhals sehr kurz, gedrunken, Konvexität nach oben; Pfannendach unregelmäßig; steil (Fig. 7).

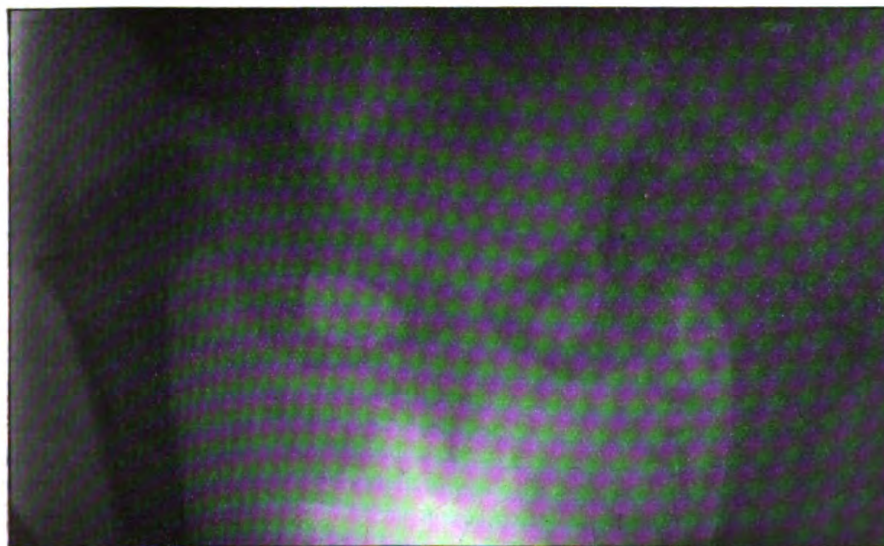
**O b j e k t i v e r B e f u n d.** Bein in starker Außenrotation vollständig gestreckt. 1 cm kürzer als rechts; Trochanter major höher stehend als auf der

Fig. 6.



rechten Seite (2 cm der Spina post. mehr genähert als rechts). Flexion und Extension normal; Innenrotation nur bis zur Mittelstellung der Patella möglich;

Fig. 7.



Abduktion nur bis 160° möglich. Gang noch stark einknickend; deutliches Trendelenburgsches Phänomen; Patientin kann nur 1/2 Stunde weit gehen; klagt dann über Müdigkeit.



Fall A. A. Im Jahre 1905 als 3jähriges Mädchen wegen Lux. cox. dextr. unblutig eingerenkt.

Röntgenbild zeigt Kopf 1 Querfinger über der Y-Linie; sehr gut entwickelt; gute Pfanne; deutliche Gleitfurchen. Reposition über den hinteren Pfannenrand gelingt ohne Schwierigkeit; ebenso die Innenrotation bei Anlegen des 2. Verbandes.

Röntgenbild nach Abnahme des 3. Verbandes zeigt Kopf gut in der Pfanne stehend, noch vollkommen erhalten, jedoch in seinem Kalksalzgehalt sehr beeinträchtigt, ebenso der ganze Schenkelhals; Schenkelhalswinkel zeigt keine Verkleinerung; Pfannendach zeigt kleine Unregelmäßigkeiten (Fig. 8).

Fig. 8.



Röntgenbild am 9. September 1908 zeigt hochgradige Zerstörungen am Kopf, von dem nur einzelne Reste mehr sichtbar sind; der Schenkelhals ist verkürzt, gedrunken, jedoch nicht atrophisch; der Schenkelhalswinkel deutlich verkleinert im Sinne der Coxa vara. Das Pfannendach zeigt hochgradige Unregelmäßigkeiten (Fig. 9).

Objektiver Befund. Bein in voller Streckstellung, außenrotiert, 1 cm kürzer als links; Trochanter major höherstehend als links. Flexion normal. Abduktion nur bis 160°; Innenrotation nur bis Mittelstellung der Patella möglich. Gang ohne jedes Hinken; Trendelenburg nur im geringen Grade mehr vorhanden; Patientin geht 1½ Stunden, ohne zu ermüden.

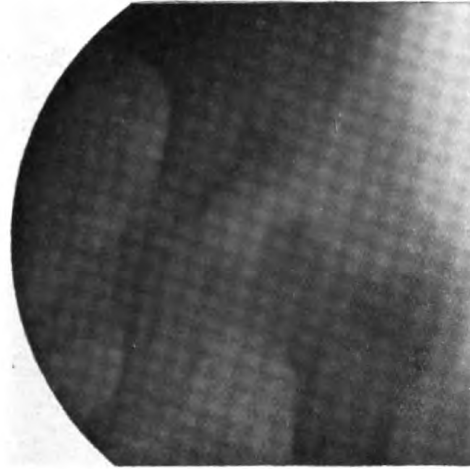
Fall M. H. Mit 1½ Jahren im Jahre 1907 wegen Lux. cox. dextr. eingerenkt.

Röntgenbild vor der Einrenkung zeigt gegenüber den Bildern anderer Luxationen keine Abweichung; die Reposition gelingt leicht; die

Fixierung wie gewöhnlich; das Uebergehen in Innenrotation bei Anlegen des 2. Verbandes gelingt ohne Schwierigkeit. Röntgenbilder während der Verbandpausen zeigen normale Kopf- und Schenkelhalsverhältnisse.

Röntgenbild im Oktober 1908 zeigt vom Kopf nur mehr

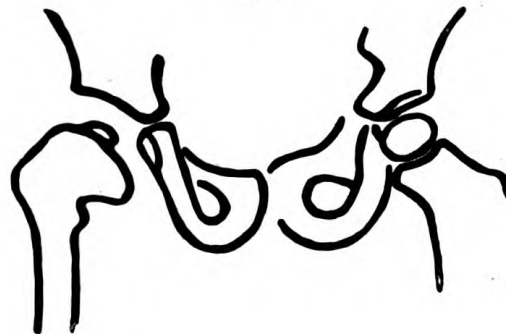
Fig. 9.



einen geringen Rest, hochgradig atrophisch und unregelmäßig gestaltet. Schenkelhals verdickt, verkürzt, nicht atrophisch, im Sinne der Coxa vara nach oben konvex. Pfannendach sehr gut vorspringend, zeigt unregelmäßige Fläche (Fig. 10).

Objektiver Befund. Bein in voller Streck- und Mittelstellung.

Fig. 10.



genau so lang wie links; Beweglichkeit nach allen Seiten hin frei; Gang ohne jedes Hinken, geht wie ein normales Kind und auch so weit wie ein solches; kein Trendelenburg mehr.

F a l l S. P. Im Jahre 1906 als 4jähriges Mädchen wegen Lux. cox. dext. eingerenkt.

Röntgenbild vor der Einrenkung zeigt Kopf in Spina-

höhe, gut entwickelt; Schenkelhalswinkel steil. Reposition gelingt ohne Schwierigkeit, ebenso das Uebergehen in Innenrotation bei Anlegen des 2. Verbandes. Röntgenbilder während der Verbandpausen zeigen normale Kopf- und Schenkelhalsverhältnisse.

Kontrollbild vom 3. März 1909 zeigt Kopf etwas exzentrisch sitzend, nach unten wenig abgeschliffen und im Kalksalzgehalt vermindert. Schenkelhals verkürzt, mäßig atrophisch, zeigt ausgesprochene Coxa vara. Pfannendach sehr unregelmäßig gestaltet (Fig. 11).

Objektiver Befund. Beide Beine gleich lang; rechtes Bein etwas außenrotiert, vollständig gestreckt. Beweglichkeit mit Ausnahme der Innenrotation nach allen Seiten hin frei. Gang ohne jedes Hinken. Patientin geht über 1 Stunde weit, ohne zu ermüden. Kein Trendelenburg mehr.

Fig. 11.



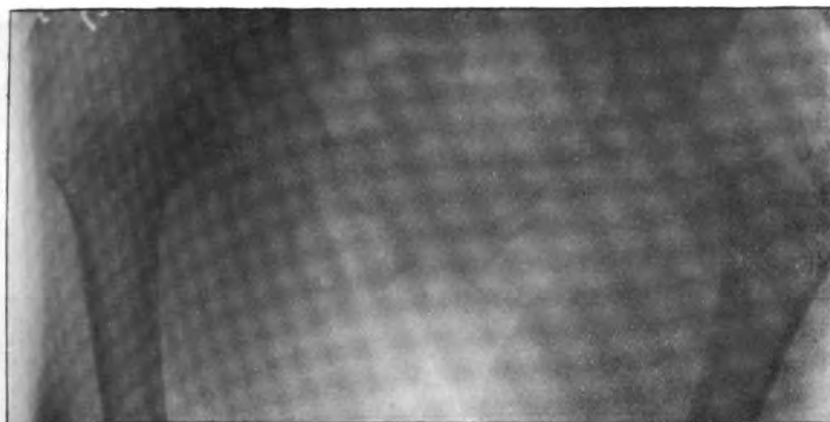
Fall G. H. Im Jahre 1906 als 3 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen wegen Lux. cox. dupl. eingenckt. Röntgenbild vor der Einrenkung zeigt beide Köpfe in Spinahöhe; Schenkelhalswinkel beiderseits normal. Reposition leicht über den hinteren Pfannenrand; Fixierung im Gips wie gewöhnlich. Röntgenbilder während der Verbandpausen zeigen normale Kopf- und Schenkelhalsverhältnisse.

Kontrollbild vom 2. März 1909. Rechts Kopf in Subluxationstellung, Form normal; wenig Kalksalzgehalt. Schenkelhalswinkel normal; Schenkelhals verkürzt und atrophisch; Pfannendach steil und unregelmäßig gestaltet. Links Kopf etwas über der Y-Linie, in der Pfanne stehend, in seinem Volumen verschmälert, stark atrophisch und exzentrisch aufsitzend. Schenkelhalswinkel zeigt ausgesprochene Coxa vara, mäßige Atrophie; Pfannendach sehr unregelmäßig, zeigt bedeutende Rauigkeiten (Fig. 12).

Objektiver Befund. Rechtes Bein in Außenrotation, linkes in Mittelstellung stehend, beide gleich lang. Hüftgegend beiderseits stark ver-

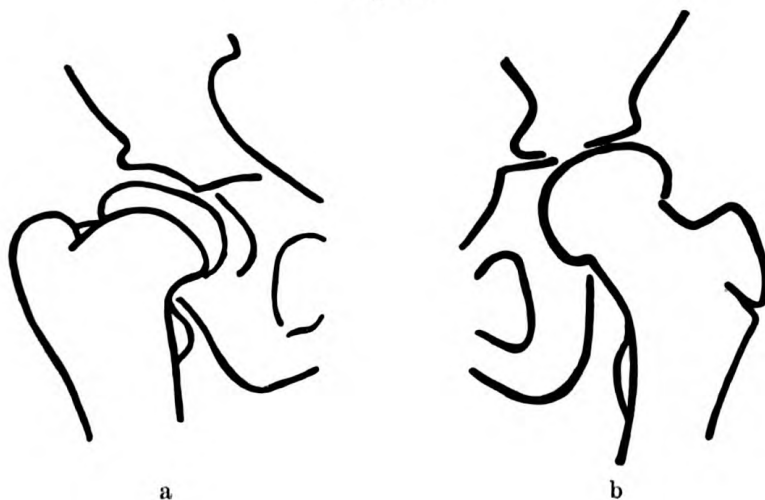
breitert und nach vorn sich vorwölbend; in der Pfanne Knochenmassen sehr oberflächlich fühlbar. Flexion rechts bis  $100^{\circ}$ ; links bis  $90^{\circ}$ ; Extension normal ausführbar; Abduktion beiderseits bis  $160^{\circ}$  nur möglich; Adduktion nicht vermehrt;

Fig. 12.



Innenrotation beiderseits nur bis zur Mittelstellung der Patella möglich. Gang noch wiegend und steif; trotzdem kann Patientin 2 Stunden weit gehen, ohne zu ermüden; kein Trendelenburg mehr.

Fig. 13.



Fall D. D. Im Jahre 1904 als 9jähriges Mädchen wegen Lux. cox. sin. unblutig eingerenkt.

Röntgenbild vor der Einrenkung zeigt Kopf hoch über Spinahöhe stehend, gut erhalten; Schenkelhals steil; Pfannendach gut. Repo-

sition ohne besondere Schwierigkeiten über den hinteren Pfannenrand. Fixierung im Gips wie gewöhnlich; das Uebergehen in Innenrotation bei Anlegen des 2. Verbandes gelingt nicht schwer. Röntgenbilder während der Verbandbehandlung zeigen normale Schenkelhals- und Kopfverhältnisse. Patientin trägt 9 Monate Gips.

Kontrollbild 1909 zeigt vom Kopf nur mehr eine dünne, atrophische Scheibe; Schenkelhals verkürzt, verdickt, keine Atrophie, aufgerollt wie bei der typischen Coxa vara. Pfannendach sehr tief; ausgezeichneter oberer Pfannenrand ohne Rauigkeiten. (Zum Vergleich das gesunde Hüftgelenk.) (Fig. 13 a u. b.)

Objektiver Befund. Bein in Mittelstellung 1 cm kürzer als das rechte; Hüftgegend seitlich verbreitert und nach vorn vorgewölbt, wie bei der

Fig. 14.



Coxa vara. Kopf und Schenkelhals oberflächlich unter der Haut zu fühlen; Trochanter major der Spina genähert. — Flexion und Extension normal; Abduktion links nur bis 160°, rechts bis 130° auszuführen. Innenrotation beschränkt; Außenrotation vermehrt. Kein Trendelenburg mehr; keine Schmerzen; Gang ausgezeichnet. Patientin macht Touren bis zu 4 Stunden.

Fall H. G. Im Jahre 1904 als 4jähriger Junge wegen Lux. cox. dupl. unblutig eingenenkt. Vor der Reposition Gang sehr schlecht; Patient kann nur einige Minuten gehen; linkes Bein kürzer wie das rechte. Röntgenbild zeigt Köpfe über Spinahöhe stehend; gut erhalten. Schenkelhalswinkel normal. Reposition beiderseits ohne Schwierigkeiten über den hinteren Pfannenrand. Fixierung wie gewöhnlich in drei Gipsverbänden 9 Monate lang. Röntgenbilder während der Verbandpausen zeigen normale Kopf- und Schenkelhalsverhältnisse.



Kontrollbild vom März 1909 zeigt beiderseits hochgradige Zerstörungen an beiden Köpfen, rechts nur mehr von der oberen Kopfepiphyse ein Rest vorhanden, zerklüftet und atrophisch; Schenkelhals verkürzt, atrophisch, zeigt Coxa vara. Links ist vom Kopf nur mehr eine dünne, atrophische, unregelmäßige Scheibe sichtbar; Schenkelhals ebenfalls verkürzt und im Sinne der Coxa vara verbogen. Pfannendach zeigt beiderseits zerklüftete Knochenvorsprünge, ähnlich wie bei Arthritis deformans; Pfanne im übrigen tief (Fig. 14).

Objektiver Befund. Beide Beine gleich lang, stehen in der Hüfte flektiert, und zwar rechtes Bein  $160^{\circ}$  flektiert und  $170^{\circ}$  adduziert; linkes Bein  $170^{\circ}$  flektiert, sonst Mittelstellung; Hüftgegend seitlich verbreitert und nach vorn abgeflacht. Trochanter beiderseits höher als normal. Beweglichkeit beiderseits bis  $90^{\circ}$ ; Innenrotation nur bis Mittelstellung der Patella möglich; Außenrotation vermehrt. Gang nur noch wenig wiegend. Trendelenburg noch schwach vorhanden. Patient geht 1 Stunde weit.

Fig. 15.



Fall S. B. I. Als 5jähriger Junge im Jahre 1904 wegen Lux. cox. dextr. unblutig eingenenkt, hatte vor der Einrenkung beim Gehen sehr starke Schmerzen.

Röntgenbild vor der Einrenkung zeigt Kopf in Subluxationsstellung; Kopf selbst gut erhalten; Schenkelhalswinkel normal. Pfannenverhältnisse gut. Reposition mittels Extension macht erhebliche Schwierigkeiten. Fixierung im Gips in den drei typischen Stellungen 9 Monate hindurch. Das Uebergehen in Innenrotation bei Anlegen des 2. Verbandes gelingt verhältnismäßig leicht. Die Röntgenbilder während der Verbandpausen weisen normale Kopf- und Schenkelhalsverhältnisse auf.

Kontrollbild 1909. Kopf sehr gut in der Pfanne, ist verschmälert und zeigt besonders an seinem unteren Pol atrophische Prozesse; der Schenkelhals ist im Sinne der Coxa vara ausgesprochen verbogen; Spitze des Trochanter major in oberer Kopfpolhöhe; Pfannendach zerklüftet, zeigt starke Auflagerungen (Fig. 15).

**O b j e k t i v e r B e f u n d.** Bein in voller Streckstellung, 1 cm kürzer wie links, steht leicht außenrotiert. Bewegungen im Sinne der Flexion normal, Abduktion nur bis  $150^{\circ}$  möglich, Adduktion nicht vermehrt; Innenrotation beschränkt, Außenrotation vermehrt. Gang tadellos, ohne jedes Hinken; Trendelenburg nicht mehr vorhanden; Patient geht jetzt 3 Stunden, ohne über Schmerzen oder Müdigkeit zu klagen.

**F a l l L. C.** Als 15jähriges Mädchen im Jahre 1903 wegen Lux. cox. sin. unblutig eingenenkt. Vor der Einrenkung leidet Patientin ungeheuer unter Schmerzen; der Gang ist sehr schlecht; das Bein um 5 cm verkürzt; Patientin vermag nur einige Minuten zu gehen. Wegen der schweren Erscheinungen wird zur Einrenkung geraten.

Fig. 16.



Röntgenbild vor der Reposition zeigt Kopf sehr hoch, aber gut erhalten stehend; Schenkelhalswinkel normal. Pfannenverhältnisse gut. Reposition gelingt wider Erwarten leicht über den hinteren Pfannenrand. Patientin trägt 5 Monate Gips in den drei typischen Stellungen; die Innenrotation bei Anlegen des 2. Verbandes gelingt wegen starker Kapselschrumpfung nicht leicht. Die Röntgenbilder während der Verbandpausen zeigen Kopf gut in der Pfanne und normale Schenkelhalsverhältnisse.

Kontrollbild 1909 zeigt Kopf tief in der Pfanne, verschmälert, in seinem unteren Teile atrophisch; der Schenkelhals ist kurz, gedrunken, nach oben konvex, weist ausgesprochene Coxa vara auf (trotz der Aufnahme in Außenrotation); Pfannendach sehr gut entwickelt (Fig. 16).

**O b j e k t i v e r B e f u n d.** Bein in starker Außenrotation, vollkommen gestreckt, etwa 1 cm kürzer wie das rechte. Hüftgegend nach außen stark verbreitert, nach vorn vorgewölbt; Trochanterspitze der Spina genähert; Kopf

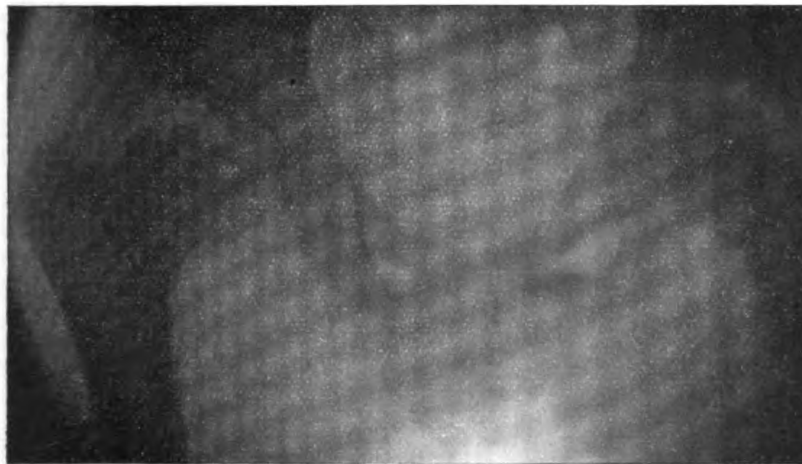
oberflächlich unter der Haut zu fühlen. Flexion bis  $150^{\circ}$ ; Abduktion bis  $140^{\circ}$  möglich; Innen- und Außenrotation nur in ganz beschränktem Maße möglich. Ganz leicht hinkend; ohne jegliche Beschwerden; Trendelenburg noch vorhanden. Patientin geht gut 2 Stunden weit, wird dann müde.

Fall Th. D. Als 4jähriges Mädchen im Jahre 1902 wegen Lux. cox. sin. eingenenkt.

Röntgenbild vor der Einrenkung zeigt normale Kopf-  
formen; Kopf steht 2 Querfinger über der Y-Linie; Schenkelhalswinkel normal. Reposition gelingt leicht über den hinteren Pfannenrand. 1. Verband in Innenrotation, Abduktion von  $130^{\circ}$  und Streckstellung; Fixierung in drei Gipsverbänden 9 Monate hindurch. Die Röntgenbilder während der Verbandpausen zeigen normale Schenkelhals- und Kopfverhältnisse; Kopf tief in der Pfanne.

Kontrollbild 1909. Kopf etwas über der Y-Linie in der Pfanne,

Fig. 17.



ist nur mehr als dünne, an der Berührungsfläche mit der Pfanne unregelmäßig gestaltete Scheibe sichtbar, die exzentrisch dem Schenkelhals aufsitzt. Schenkelhals zeigt ausgesprochene Coxa vara, keine Atrophie. Pfannendach unregelmäßig gestaltet, weist verschiedene Vorsprünge auf (Fig. 17).

Objektiver Befund. Bein in Mittelstellung, vollkommen gestreckt, 1 cm kürzer wie das rechte; Hüftgegend weist äußerlich nichts Abnormes auf; Trochanter der Spina genähert. Flexion um etwa  $10^{\circ}$  weniger wie rechts ausführbar; Abduktion nur bis  $160^{\circ}$  möglich; Innen- und Außenrotation normal. Gang ausgezeichnet; kein Trendelenburg mehr; Patientin kann 3 Stunden weit gehen.

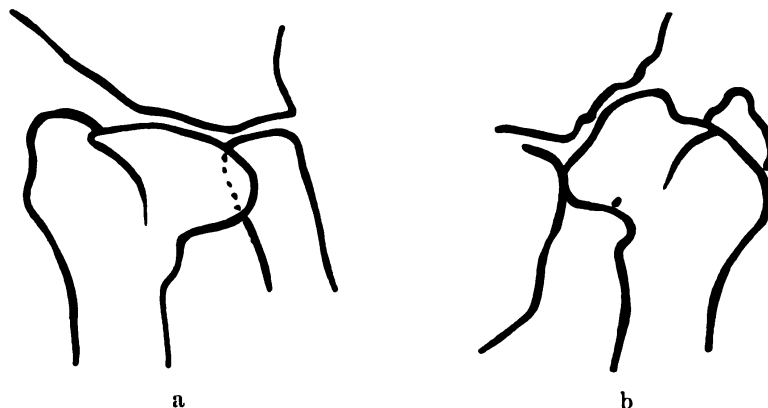
Fall C. M. Im Jahre 1902 als 4jähriger Junge wegen Lux. cox. dupl. eingenenkt.

Vor der Einrenkung stark watschelnder Gang; hochgradige Lendenwirbelsäulenlordose; Köpfe stehen beiderseits iliakal. Röntgenbild zeigt beide

Köpfe sehr hoch stehend, gut erhalten; Schenkelhalswinkel beiderseits normal. Reposition über den hinteren Pfannenrand in starker Außenrotation. Röntgenbilder in den Verbandpausen zeigen ideale Stellung der Köpfe und gute Form derselben; ebenso normale Schenkelhalswinkel. Patient trägt 9 Monate Gips.

Kontrollbild im Oktober 1908, in Bauchlage aufgenommen. Links vollständiger Mangel der Kopfepiphyse; der Schenkelhals sitzt in die Pfanne schief eingeschliffen, ist verkürzt und verdickt, zeigt in seinem Neigungswinkel ausgesprochene Coxa vara; Pfannendach unregelmäßig, flach, in seiner Richtung genau der Abschliffelinie des Schenkelhalses entsprechend. Rechts (Bild ist leider in Außenrotation aufgenommen, so daß über den Neigungswinkel nichts Sicheres angegeben werden kann): Kopf fehlt ebenfalls vollständig. Pfannendach zeigt unregelmäßige Auflagerungen, ähnlich wie bei Arthritis deform. (Fig. 18 a u. b.)

Fig. 18.



Objektiver Befund. Beide Beine in Außenrotation, vollständig gestreckt, gleich lang. Flexion beiderseits bis  $100^{\circ}$ ; Abduktion bis  $160^{\circ}$  möglich. Innenrotation beiderseits beschränkt; Außenrotation vermehrt. Gang ohne jedes Hinken, etwas steif; kein Trendelenburg mehr. Patient geht 2 Stunden weit, ohne über Schmerzen oder Müdigkeit zu klagen.

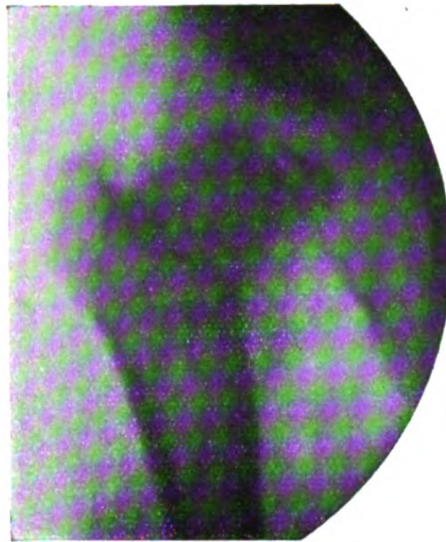
Fall K. Im Jahre 1902 als 2jähriges Mädchen wegen Lux. cox. sin. eingerenkt.

Röntgenbild vor der Einrenkung. Kopf in Spinahöhe; sehr kleiner Knochenkern; Schenkelhalswinkel steil; Pfanne gut ausgebildet. Reposition über den hinteren Pfannenrand erfordert viel Anstrengung. Fixierung nur 6 Monate in drei Verbänden. Die Röntgenbilder während der Verbandpausen zeigen gute Stellung des Kopfes; Schenkelhalswinkel zeigt keine Verkleinerung; die Kopfepiphyse wird aber zusehends atrophischer.

Kontrollbild 1909. Kopf nur mehr in seinem unteren Teil als kleiner Keil erhalten; nach oben vollkommen abgeschliffen. Schenkelhals verkürzt, Schenkelhalswinkel verkleinert; Pfannendach zeigt starke, unregelmäßige Knochenauflagerungen, entsprechend der abgeschliffenen Kopfepiphyse (Fig. 19).

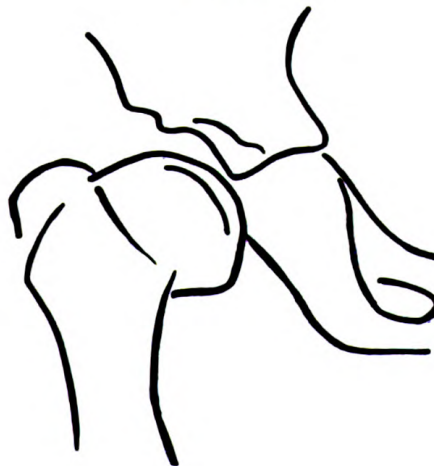
**O b j e k t i v e r B e f u n d.** Rechtes Bein, in Mittelstellung gestreckt, ist um 2 cm kürzer wie das linke. Spitze des Trochanter major in Spinahöhe. Entfernung des Troch. major von der Spin. post. rechts 12 cm, links  $14\frac{1}{2}$  cm. Hüfte

Fig. 19.



nach außen verbreitert, vorn abgeflacht. — Flexion gelingt nur bis  $90^\circ$ , Abduktion bis  $160^\circ$ ; hierbei ist direkt knöcherner Widerstand zu fühlen, offenbar infolge

Fig. 20.



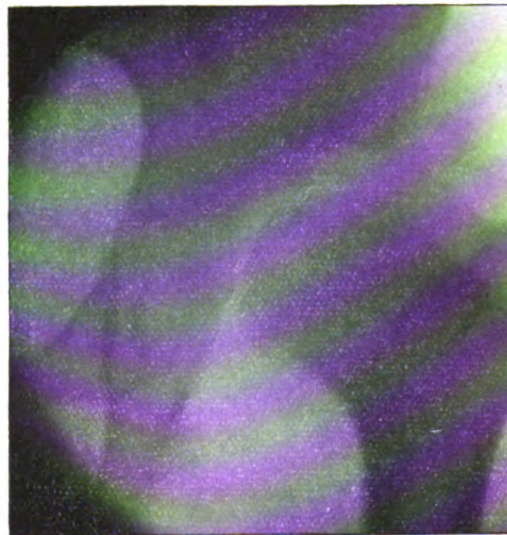
Anstoßens der Trochanterspitze an das Pfannendach; Innenrotation beschränkt; Außenrotation vermehrt. Gang noch leicht hinkend; Trendelenburg noch vorhanden; Patientin geht 1 Stunde weit, wird dann müde.



Fall A. H. Im Jahre 1903 als 7jähriges Mädchen wegen Lux. cox. dextr. supracodyl. eingenenkt, nachdem von zwei anderen Operateuren die Einrenkung vergeblich versucht wurde. Kopf steht sehr hoch, an der hinteren Beckenschaufel fühlbar. Gang sehr schlecht; Patientin hat starke Beschwerden. Die Reposition gelingt erst nach sehr starker Anstrengung über den hinteren Pfannenrand. Patientin trägt 6 Monate Gips in den drei typischen Stellungen. Die Röntgenbilder während der Verbandpausen zeigen Kopf gut in der Pfanne; Kopfform und Schenkelhalswinkel erhalten.

Kontrollbild 1909. Vom Kopf ist nur mehr eine dünne, atrophische Scheibe erhalten; der Schenkelhals weist ausgesprochene Coxa vara auf; die Trochanter Spitze in oberer Kopfpollinie; Pfannendach steil, zeigt unregelmäßige Knochenauflagerungen (Fig. 20).

Fig. 21.



Objektiver Befund. Bein in voller Streckstellung, nur wenig verkürzt; Bewegungen mit Ausnahme der Abduktion nach allen Seiten hin frei; Gang ausgezeichnet; kein Hinken; kein Trendelenburg; Patientin geht 2 Stunden weit, ohne zu klagen.

Fall V. E. Als 5jähriges Mädchen wegen Lux. cox. dupl. iliac. im Jahre 1903 eingenenkt.

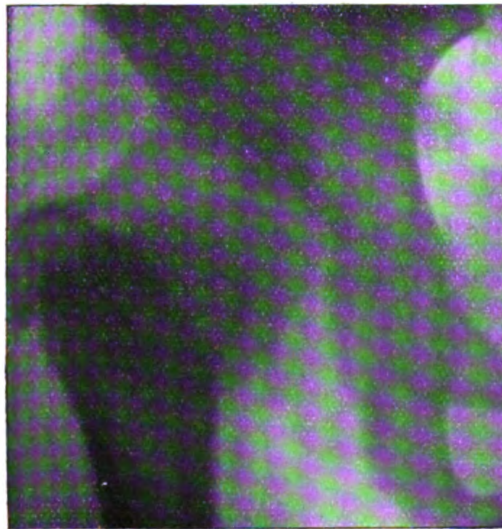
Röntgenbild vor der Reposition zeigt beide Köpfe normal entwickelt, sehr hoch stehend; Schenkelhalswinkel normal. Die Reposition gelingt erst nach Ueberwindung beträchtlicher Schwierigkeiten nach 2stündiger Arbeit über den hinteren Pfannenrand; Köpfe bleiben dann gut in der Pfanne stehen. Fixierung 9 Monate in den drei typischen Stellungen. Die Röntgenbilder während der Verbandpausen zeigen normale Kopf- und Schenkelhalsverhältnisse; keine Atrophie der Köpfe oder der Schenkelhälse.



Kontrollbild im Oktober 1908 zeigt rechts Kopfepiphyse stark verschmälert und atrophisch, nach unten abgeschliffen; der Schenkelhals ist kurz, gedrunken, im mäßigen Grade im Sinne der *Coxa vara* verbogen; die Trochanter Spitze in der Höhe der oberen Kopfpollinie; Pfannendach unregelmäßig; zeigt starke Auflagerungen. Links, etwas über der Y-Linie, doch gut in der Pfanne stehend, ist Kopf verschmälert, hochgradig atrophisch, besonders in seinem unteren Teil, am oberen Pol abgeschliffen; Schenkelhals sehr kurz, aufgerollt, ausgesprochene *Coxa vara*; die Trochanter Spitze steht über der oberen Kopfpollinie. Pfannendach gut entwickelt, zeigt keine Auflagerungen (Fig. 21 u. 22).

Objektiver Befund. Beide Beine stehen in einer Flexionsstellung von  $160^{\circ}$  in leichter Außenrotation; sind gleich lang. Die Flexion gelingt bis

Fig. 22.



$90^{\circ}$ ; die Abduktion nur bis  $160^{\circ}$ ; Innenrotation, nur bis zur Mittelstellung der Patella möglich. Der Gang ist nicht mehr hinkend, geschieht aber in ziemlich starker Lordose der Lendenwirbelsäule. Beiderseits ist noch Trendelenburg vorhanden.

Fall F. E. Im Jahre 1902 als 6jähriges Mädchen wegen Lux. cox. dext. eingenenkt.

Röntgenbild vor der Reposition zeigt den Kopf sehr hoch stehend, normal entwickelt; Schenkelhalswinkel normal. Das Gelenk weist schon vor der Einrenkung sehr starke Versteifungen auf. Die Reposition gelingt ohne Schwierigkeit. Fixierung in gewöhnlicher Weise 9 Monate; die Röntgenbilder während der Behandlung zeigen normale Kopf- und Schenkelhalsverhältnisse.

Kontrollbild 1909. Kopf tief in der Pfanne, zeigt nur geringe Abschleifungen; der Schenkelhals zeigt deutliche *Coxa vara*, ist stark

verkürzt und nach oben konvex; Trochanterspitze in der Höhe der oberen Kopfpollinie. Pfanne tief (Fig. 23).

**Objektiver Befund.** Bein in starker Außenrotation, ist vollkommen gestreckt, aber um 2 cm kürzer wie das linke; der Trochanter steht höher wie links; Entfernung der Trochanterspitze von der Spina post. 11: 14½ cm links. Flexion gelingt bis 80°; Abduktion bis 160°; Innenrotation sehr beschränkt; Außenrotation vermehrt. Gang ist trotz der Verkürzung sehr gut; Patientin geht 3 Stunden weit, ohne über Müdigkeit oder Schmerzen zu klagen. Trendelenburg noch nachzuweisen.

Fig. 23.



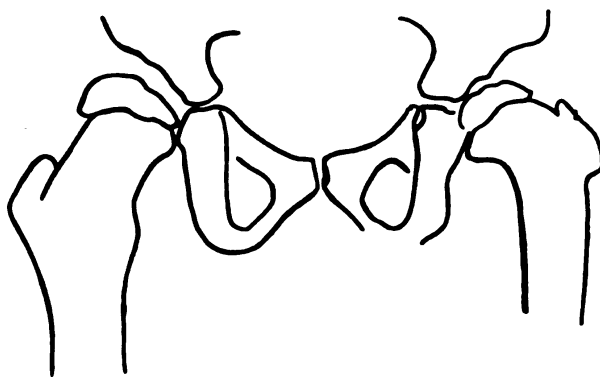
**Fall L. K.** Als 3½-jähriges Mädchen im Jahre 1901 wegen Lux. cox. dupl. eingenenkt, zeigte vor der Einrenkung stark watschelnden Gang; beide Beine sind gleich lang.

**Röntgenbild vor der Einrenkung** zeigt beide Köpfe sehr hoch stehend, gut entwickelt, normale Schenkelhalswinkel. Die Reposition gelingt beiderseits ohne große Schwierigkeit. Die Fixierung im Gips dauert 9 Monate in den gewöhnlichen drei typischen Stellungen. Die Röntgenbilder in den Verbandpausen weisen

normale Kopf- und Schenkelhalsverhältnisse auf, auch ein im Jahre 1907 aufgenommenes Röntgenbild zeigt am linken Schenkelhals keine Coxa vara, während rechts eine Coxa valga besteht.

**Kontrollbild 1909.** Links ist die Kopfepiphyse zum größten Teil erhalten, an ihrer Oberfläche etwas unregelmäßig; der Schenkelhals ist kurz,

Fig. 24.



gedrungen, nach oben konvex, wie bei der Coxa vara; die Kopfepiphyse sitzt dem Schenkelhals exzentrisch auf. Pfannendach zeigt kleine unregelmäßige Erhabenheiten. Rechts besteht deutlich Coxa valga; die Kopfepiphyse ist nach unten etwas abgeschliffen, sitzt exzentrisch auf; Pfannendach unregelmäßig zerklüftet (Fig. 24).

**Objektiver Befund.** Beide Beine stehen in Mittelstellung gestreckt; das linke ist 2 cm kürzer wie das rechte. **Links** ist der Trochanter major bedeutend höher als rechts fühlbar, die Entfernung desselben von der Spin. post. beträgt links 11 cm, rechts 14 cm; die Hüftgegend ist links etwas verbreitert; die Flexion gelingt links bei 90°; die Abduktion bis 160°; die Innenrotation ist stark beschränkt; die Außenrotation vermehrt. **Trendelenburg** noch vorhanden. **Rechts** gelingt die Flexion in normaler Weise, ebenso die Abduktion und Innen- und Außenrotation. Der Gang ist mit dem linken Bein etwas hinkend; Patientin kann aber gut 2 Stunden weit gehen, ohne müde zu werden.

Ein mannigfaltiges, in seinen Hauptkonturen aber scharf gezeichnetes Bild entrollt sich hier vor unseren Augen. Normaler Schenkelhals, intakter Kopf vor der Operation und eine Zeitlang nach derselben — verbogener Schenkelhals und deformierter Kopf resp. Kopfverlust als späte Folgeerscheinung der unblutigen Einrenkung auf der anderen Seite.

**Was ist die Ursache dieser Prozesse?**

Während die Frage der während der Gipsbehandlung entstandenen Fälle von Coxa vara relativ einfach zu lösen ist und eine einleuchtende, wenn auch nicht vollgültige Erklärung hauptsächlich in den Verletzungen des Schenkelhalses oder der Kopfepiphyse bei der Operation oder den Verbandwechseln und in der Belastung findet, sind wir bei der Erklärung der Entstehungsursache der Spät-Coxa vara nur auf Vermutungen angewiesen. Sicher ist, was aus allen Röntgenbildern hervorgeht, daß wir es vor allem mit einer ausgesprochenen Atrophie der Knochensubstanz der betreffenden Gelenkköpfe zu tun haben. Woher aber diese Knochenatrophie kommt, warum sie in dem einen Fall früher, in dem anderen Fall später, in anderen Fällen scheinbar überhaupt nicht auftritt, dafür hat bisher noch niemand eine ausreichende Erklärung gegeben. Daß es sich um schleichende osteomyelitische oder osteoporotische Prozesse handelt oder daß vielleicht eine Spätrachitis ihre Hand im Spiel hat, kann ich nicht glauben. Gegen diese Annahme spricht schon die Beschaffenheit der Röntgenbilder. Derartige Prozesse gerade nur auf ein Gelenk zu verlegen, ohne daß irgendwo anders auch nur ein Anhaltspunkt für die Existenz dieser knochenerweichenden Vorgänge zu finden ist, halte ich für gewagt.

Aus meinen Fällen geht dies hervor, daß die stärker einsetzende Atrophie gleichzeitig mit einer Periode stärkeren Knochenwachstums zusammentrifft. Der Knochen, der ja schon an und für sich schwächer und graziler gebaut war, der durch die verschiedenen

Eingriffe bei der Operation und die Verbandwechsel zum Teil starken Insulten ausgesetzt und durch die lange Fixierung im Gips vollends zur Untätigkeit verdammt war, verliert offenbar seine Energie, er kann den an ihn gestellten Anforderungen zur Zeit stärkeren Wachstums nicht mehr genügend Folge leisten. Wir wissen, daß gerade die Periode verstärkten Knochenwachstums für die innere Architektur normaler Knochen häufig keine gleichgültige ist, wie viel mehr muß dies der Fall sein bei alterierten und von Natur aus schon stiefmütterlich behandelten Skeletteilen! Kommt zu dieser stärker einsetzenden Knochenatrophie während des allgemeinen Körperwachstums noch eine stärkere Inanspruchnahme durch die Last des immer schwerer werdenden Körpers hinzu, so ist die Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne der *Coxa vara* die unausbleibliche Folge.

Wie erklärt sich die Deformierung des Schenkelkopfes bei den geheilten Fällen von angeborenen Hüftgelenksluxationen?

Auch hier ist zweifellos das auslösende Moment in der Atrophie der Knochen- und Knorpelsubstanz des Kopfes gegeben. Wir sehen diese atrophischen Prozesse fast in unseren sämtlichen Röntgenbildern; entweder sind sie im oberen Kopfsegment oder im unteren zu sehen, zuweilen ist der ganze Kopf atrophisch und seines normalen Kalksalzgehaltes beraubt.

Man wußte nun aus den Erfahrungen der blutigen Einrenkung und auch von den pathologischen Präparaten luxierter Hüftgelenke, daß die Pfannen sehr häufig knöcherne Erhabenheiten und Höcker aufweisen, und man nahm bisher an, daß diese Unregelmäßigkeiten von den reponierten Köpfen abgeschliffen und so die Pfanne vertieft und anatomisch normal gestaltet wird. Unsere Fälle sprechen gegen diese Annahme. Im Gegenteile besagen sie, daß die Köpfe von der unregelmäßig gestalteten Pfanne zurechtgeschliffen werden. Wie wäre es auch möglich, daß die weichen, ihrer normalen Struktur beraubten Köpfe die harten Knochenvorsprünge wegschleifen könnten? Daß die Abschleifungen am Kopf sich meist an dem Segment vorfinden, dem die unregelmäßigen Pfannenvorsprünge zumeist entsprechen und das der stärksten statischen Inanspruchnahme ausgesetzt ist, spricht wieder für unsere Annahme. Aehnliche Beobachtungen wie die unserigen wurden von Horvarth, Fröhlich, Wallstein und Redard gemacht; allerdings haben diese Autoren nur über

einzelne Fälle dieser Späterscheinung der unblutigen Einrenkung berichtet; es scheint somit nicht die Methode der Reposition und Retention von Einfluß auf die weitere Entwicklung des Gelenkes zu sein.

Sicher ist, daß bisher die Prognose der unblutigen Einrenkung, was ihre a n a t o m i s c h e Heilung betrifft, als viel zu günstig angenommen wurde. Daß dies geschehen konnte, hat, wie ich schon eingangs meiner Arbeit erwähnte, seinen Grund darin, daß bisher viel zu wenig die Spätresultate mittels Röntgenstrahlen kontrolliert wurden. Die Gebrauchsfähigkeit der Gelenke ist in den meisten Fällen nicht beeinträchtigt; ja es ist geradezu erstaunlich, was die Patienten mit so hochgradig deformierten Schenkelhalsköpfen und Schenkelhälsen ohne Beschwerden leisten können. Wir dürfen jedoch den Gedanken und die Befürchtung nicht von der Hand weisen, daß sich in diesen Gelenken wie bei der gewöhnlichen Coxa vara arthritische Prozesse später entwickeln und dadurch die Resultate der unblutigen Einrenkung trüben können.

---



## IX.

Aus der Kgl. orthopädischen Universitätspoliklinik München  
(Prof. Dr. Fritz Lange).

### Ueber das Vorkommen der Coxa valga bei der angeborenen Hüftverrenkung.

Von

Dr. Heinrich Weber, Assistenzarzt.

Mit 3 Abbildungen.

Bei der Coxa valga haben wir nicht ein entsprechendes, scharf umrissenes Krankheitsbild vor uns, wie bei der Coxa vara. Eine Coxa vara diagnostizieren wir auch ohne Röntgenkontrolle aus einer Reihe von kaum zu verkennenden Erscheinungen.

Anders bei der Coxa valga. Durch die Steilstellung des Schenkelhalses an sich bedingte charakteristische Symptome sind bisher nur in ganz seltenen Fällen beobachtet worden. Darauf kann sich also eine klinische Diagnose nicht stützen. Dieselbe ist vielmehr lediglich auf das Röntgenbild angewiesen.

Man ist bei der Diagnose der Coxa vara und valga aus dem Röntgenbilde zweifellos vielfach zu wenig kritisch vorgegangen. Man hat Coxa valga diagnostiziert bei Neigungswinkeln, die über das Normale nicht hinausgingen, und anderseits hat man häufig Coxa vara-Stellungen übersehen. Im folgenden werden sich die Gründe dieses Verhaltens finden.

Da sich die Methode mittels des Alsb ergschen Richtungswinkels beim Röntgenbilde nicht anwenden läßt, war man im allgemeinen bisher gewohnt, bei der Diagnose von Schenkelhalsverbiegungen die Bestimmung des Grades der Neigung einfach durch Vergleich mit Erinnerungsbildern vorzunehmen. Es liegt auf der Hand,

daß diese Methode sehr wenig genau ist. Deshalb wäre eine Methode notwendig, die größere Genauigkeit garantiert und die vor allem einfach zu handhaben ist.

Wir glauben dies am besten durch ein Vergleichen mit gleichgroßen und in gleicher Weise aufgenommenen Hüftbildern von Gesunden zu erreichen. Um Genauigkeit im anatomischen Sinne kann es sich dabei selbstverständlich auch nicht handeln, absolut gleichwertige Aufnahmen sind eben nicht zu erzielen. Für diese Unterschiede sind eine Reihe von unvermeidlichen Fehlern verantwortlich zu machen, wie verschiedener Grad von Rotation der Beine bei der Aufnahme, oder verschieden starke Torsion bzw. Version von Schenkelschaft und Epiphyse. Die Methode will auch nicht den Anspruch auf vollkommene Zuverlässigkeit machen. Sie stellt lediglich ein Hilfsmittel dar zu einfacherer und genauerer Diagnosenstellung, als dies bisher möglich war. Ganz leichte Grade von Schenkelhalsverbiegungen werden sich also auch auf diese Art nicht konstatieren lassen.

Zur Durchführung der erwähnten Vergleichsmethode haben wir von einer großen Anzahl von normalen Hüften verschiedener Lebensalter und Körpergrößen Röntgenaufnahmen gemacht. Die Bilder wurden alle unter denselben Verhältnissen hergestellt, nämlich bei möglichster Innenrotation der Beine, bei Einstellung des Röhrenfokus auf die Mitte der Verbindungslinie zwischen beiden Schenkelköpfen und bei durchschnittlich 45 cm Röhrenabstand von der Platte. Letzterer konnte natürlich bei der sehr unterschiedlichen Größe der Objekte nicht stets genau gleich groß genommen werden. Von den so gewonnenen Bildern wurden Pausen angefertigt. Und nun werden die Pausen der in gleicher Weise aufgenommenen Bilder luxierter Hüftgelenke einfach durch Aufeinanderlegen mit gleichgroßen Pausen normaler Hüften verglichen.

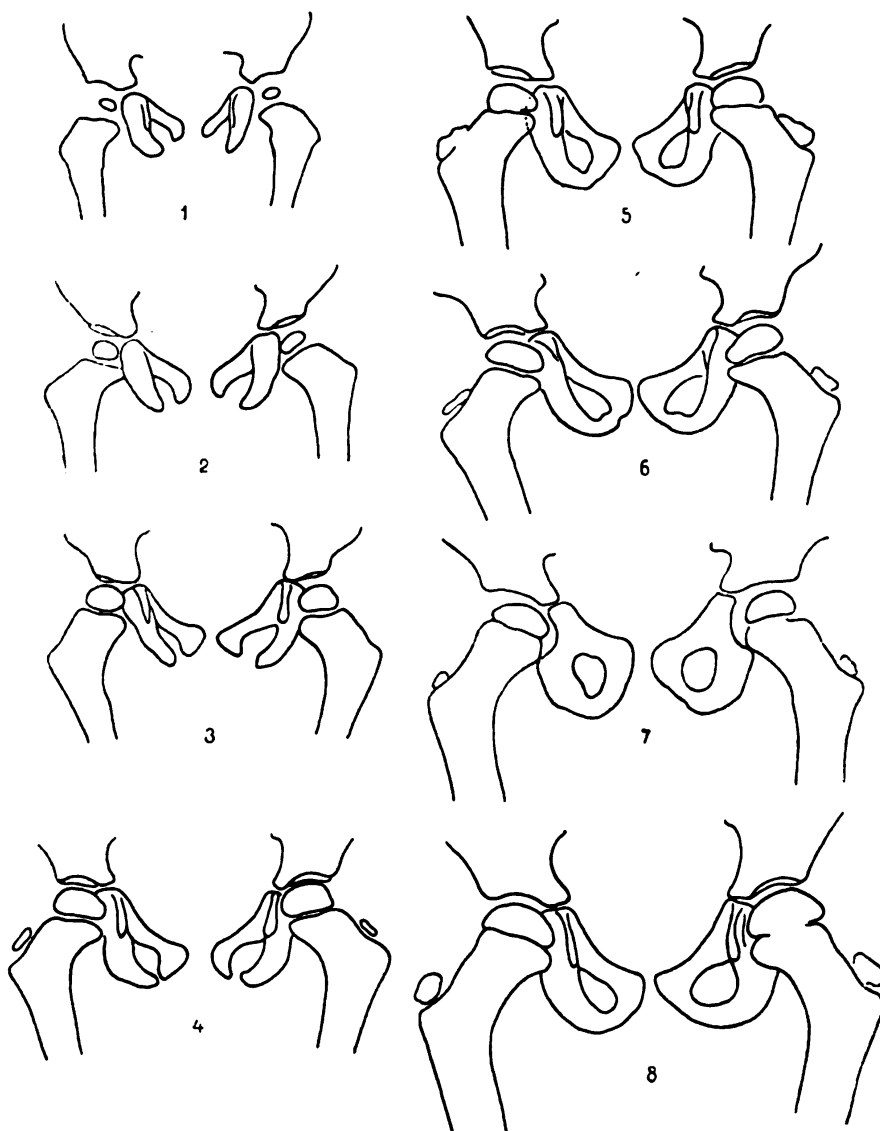
Fig. 1 zeigt eine Reihe von solchen normalen Vergleichsbildern mit innenrotierten Beinen, aus den Altern von 1—8 Jahren entnommen.

Zu der Frage, welcher Grad von Innenrotationsstellung zu wählen ist, um den kleinsten, d. h. den der Wirklichkeit am nächsten kommenden Schenkelhalswinkel auf die Platte zu projizieren, möchte ich folgendes bemerken. Zu diesem Zwecke müßte man bei streng kritischem Verfahren eigentlich eine Reihe von Aufnahmen verlangen, von Mittelstellung beginnend, in immer gesteigerter bis zu stärkster Innenrotation. Tatsächlich ist dies aber nicht nötig. Es zeigt sich nämlich, daß unter normalen Verhältnissen mit zunehmender Innenrotation der

Schenkelhalswinkel auf der Röntgenplatte sich verkleinert, daß er bei stärkster Innenrotation am kleinsten wird.

Fig. 2 demonstriert dieses Verhalten. Bild a ist bei Mittel-

Fig. 1.



stellung, b bei mittlerer und c bei stärkster Innenrotation der Beine aufgenommen.

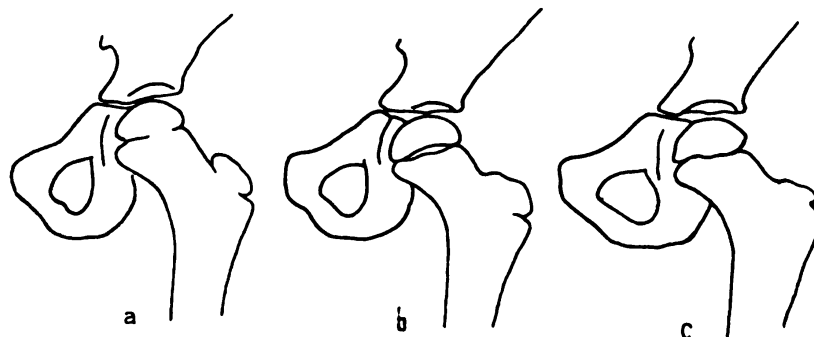
Möglichste Innenrotation ist also zum Nachweis von Schenkelhalsverbiegungen die richtigste Stellung der Beine, bei normalen Hüften

sowie bei der angeborenen Hüftverrenkung. Eine andere Stellung muß man bei der angeborenen Hüftverrenkung nur dann geben, wenn Kapsel und Bänder des Gelenks übermäßig gedehnt sind, oder wenn die Epiphyse nach hinten gedreht ist.

Wenn bei luxierten Hüften eine abnorme Schlaffheit des Bandapparates vorliegt und die Innenrotation wesentlich vermehrt ist, dann wird man sich in den allermeisten Fällen ohne Schwierigkeit palpatologisch über die Art der Torsion der Epiphyse informieren können, um danach die richtige Stellung zur Aufnahme zu wählen. Ebenso wird man verfahren, wenn eine Retrotorsion vorliegt.

Zur Diagnose der Coxa vara sowohl wie der Coxa valga aus dem Röntgenbilde sind nur Aufnahmen zu verwenden, die bei Innenrotation der Beine gemacht sind. Bilder

Fig. 2.



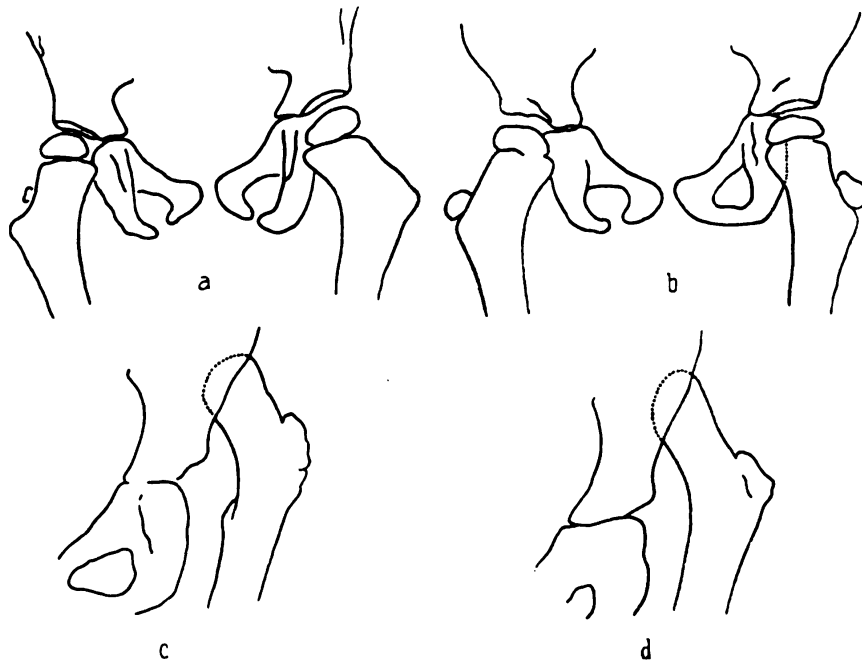
in Mittelstellung zwischen Innen- und Außenrotation sind nicht zu gebrauchen, weil dabei der Schenkelhalswinkel infolge der mehr oder weniger hochgradigen Torsion des oberen Femurendes größer erscheint als er in Wirklichkeit ist. Neigungswinkel, die größer sind als der normale Durchschnitt, sind auf der Röntgenplatte bei Parallelstellung der Beine immer verdächtig, im Gegensatz zu kleineren als die Norm, die immer reell sind.

Unser Material, das zur Beantwortung der Frage nach dem Vorkommen der Coxa valga bei der angeborenen Hüftverrenkung verwendet werden konnte, umfaßt 65 Fälle, d. h. wir verfügen über 65 Bilder luxierter Hüftgelenke, die bei Innenrotation und Parallelstellung der Beine aufgenommen sind. Davon sind 29 Fälle vor der Einrenkung, die übrigen 36 nach der Behandlung photographiert.

Letztere Aufnahmen können ebensogut benützt werden, wie die

vor der Behandlung hergestellten. Denn abgesehen von den durch Einrenkungsmanöver erzeugten Schenkelhalsfrakturen sind im Ver-  
 bande oder später keinerlei Bedingungen zur Erwerbung einer Coxa  
 valga gegeben. Bei der angeborenen Hüftverrenkung fehlen diese Be-  
 dingungen überhaupt nach der Geburt. Von einer mangelnden Be-  
 lastung vor der Einrenkung, ob das Kind nun gegangen ist oder nicht,  
 kann nicht die Rede sein. Es sind also, mit Ausnahme der durch  
 Fraktur erzeugten, sämtliche bei der angeborenen Hüftverrenkung ge-  
 fundenen Fälle von Coxa valga den angeborenen Anomalien zuzuzählen.

Fig. 3.



Unter unseren 65 Fällen finden sich mittels des beschriebenen  
 diagnostischen Hilfsmittels nur 3 sichere Fälle von Coxa  
 valga, das sind 4,6 Proz.

Fig. 3 zeigt die Konturzeichnungen dieser 3 Fälle, die beiden  
 ersten (a und b) nur bei Innenrotation der Beine, den dritten (c und d)  
 bei Mittelstellung und Innenrotation. In dem einen Falle (a) hatte  
 der Kopf die Pfanne nicht vollständig verlassen, es handelte sich nur  
 um Subluxationsstellung desselben. Im zweiten Falle (b) — das Bild  
 ist genau 2 Jahre nach der Einrenkung aufgenommen — besteht eine  
 Coxa valga sowohl auf der kranken rechten wie auf der gesunden



linken Seite. Die Valgusstellung ist auf der gesunden Seite hochgradiger als auf der kranken. Im dritten Falle liegt eine Retrotorsion der Epiphyse vor. Es ließ sich dies durch manuelle Untersuchung leicht nachweisen. Auf den Röntgenbildern erkennt man die Retrotorsion daran, daß bei Innenrotation (d) der Schenkelhalswinkel nicht, wie man erwarten sollte, kleiner, sondern etwas größer erscheint als bei Mittelstellung (c).

Auf Grund dieser Befunde können wir keinesfalls ein derartig häufiges Vorkommen der Coxa valga bei der angeborenen Hüftverrenkung annehmen, als dies bisher von vielen Autoren geschehen ist.

Ebensowenig läßt sich wohl die Ansicht aufrechterhalten, daß die Coxa valga als Vorstufe der angeborenen Hüftverrenkung fast konstant bei derselben zu finden sei. Als Hauptresultat unserer Untersuchungen müssen wir im Gegensatz zur bisherigen Annahme den Satz aussprechen: Die Coxa valga steht nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der angeborenen Luxation.

Zwei von den geschilderten Fällen lassen sich noch speziell beweisend in diesem Sinne verwerten. Bei Fall a (Fig. 3) hatte der Kopf trotz ziemlich starker Steilstellung des Halses die Pfanne doch nur zum Teil verlassen. Im Fall b (Fig. 3) kam es auf der linken Seite überhaupt nicht zur Luxation, obwohl hier die Valgusstellung hochgradiger ist, als auf der luxierten rechten Seite.

Wir glauben, daß nicht scharf genug zwischen Antetorsion des Schenkelhalses und Coxa valga unterschieden worden ist, und daß vielfach Schenkelhälse, die Antetorsion zeigen, irrtümlicherweise als Coxa valga gedeutet worden sind. Dieser Irrtum läßt sich, wie oben geschildert, vermeiden, wenn zur Diagnose der Coxa valga nur Bilder benützt werden, die bei Innenrotation der Beine aufgenommen sind.

Eine praktische Bedeutung hat in unseren Fällen die Coxa valga nicht gehabt. Bei den Fällen a und b (Fig. 3) war weder die Reposition noch die Retention erschwert. Beim dritten Falle scheiterten Repositionsversuche an Kapselwiderständen.

Die Coxa valga trat in allen 3 Fällen erst auf dem Röntgenbild zutage, durch andere Untersuchungsmethoden konnte sie mangels jeglicher Symptome nicht erkannt werden.

## X.

Aus der Kgl. orthopädischen Universitätspoliklinik München  
(Prof. Dr. Fritz Lange).

# Ueber die Neubildung des knöchernen Pfannendaches bei der angeborenen Hüftverrenkung.

Von

Dr. Heinrich Weber, Assistenzarzt.

Mit 10 Abbildungen.

Die funktionellen Resultate der Therapie der angeborenen Hüftverrenkung differieren bekanntermaßen oft beträchtlich von den anatomischen Resultaten, welche das Röntgenbild zeigt. Es scheint dies der Hauptgrund zu sein, weshalb systematische Untersuchungen mittels Röntgenstrahlen über die Gestaltung der knöchernen Hüftgelenkspfanne während und nach der Behandlung in der Literatur so spärlich zu finden sind.

Lorenz hat ja wohl schon in seinem klassischen Buche über die Heilung der angeborenen Hüftverrenkung an einer Reihe von Beispielen gezeigt, daß an der Tatsache einer Neu- bzw. Umformung der knöchernen Pfanne nicht mehr zu zweifeln ist. Ueber Einzelheiten der Pfannenbildung jedoch vermißt man noch die wünschenswerte Klarheit und Uebereinstimmung der Ansichten.

So fehlen vor allem die Angaben darüber, wann die Umformung der knöchernen Pfanne einsetzt, ob das Alter darauf einen Einfluß hat, in wie viel Fällen eine Pfannenneubildung überhaupt stattfindet und in wie vielen sie ausbleibt.

Wir sind nun in der Lage, auf Grund eines ziemlich umfangreichen Materials an Luxationsplatten — von den Langeschen Patienten wurde in den letzten Jahren fast stets bei jedem Verband-

wechsel eine Röntgenaufnahme gemacht — zur Beantwortung der vorliegenden Fragen beizutragen.

Wir haben von allen in Betracht kommenden Platten Pausen angefertigt, um die zeitlich aufeinanderfolgenden Aufnahmen jedes Falles miteinander vergleichen zu können. Gerade dieses Vergleichen, das sich in einfacher Weise durch Aufeinanderlegen der Pausen vornehmen läßt, ist von großer Wichtigkeit. Denn nur dadurch ist darüber Klarheit zu schaffen, ob überhaupt Veränderungen am Pfannendach vor sich gegangen sind. Dabei muß natürlich das allgemeine Größenwachstum des Beckens berücksichtigt werden, und weiterhin ist als Forderung aufzustellen, daß auch die übrigen Beckenteile übereinstimmen.

Die im folgenden gebrachten Umrißzeichnungen sind alle in der Weise hergestellt, daß die Konturen zuerst mit Gelbstift auf die Glasseite der Platte aufgezeichnet wurden, während die Pause von der Schichtseite abgenommen wurde. Es entsprechen also die Zeichnungen den von vorne gesehenen Hüftgelenken.

Wir haben absichtlich auf die Reproduktion von Röntgenbildern verzichtet. Bei der Wiedergabe von nicht ganz guten Bildern geht fast immer viel von der Deutlichkeit der Platte verloren, so daß oft gerade wichtige Details nicht hervortreten. Zur Demonstration der Verhältnisse am Knochen bei der angeborenen Hüftverrenkung sind deshalb genaue Konturzeichnungen besser geeignet.

Ich möchte nun zunächst darauf hinweisen, daß man bei der Deutung der Veränderungen, die auf der Platte zu sehen sind, sehr vorsichtig sein muß. Beim Durchsehen unserer Platten haben wir nämlich wiederholt Bilder unter den einzelnen Serien gefunden, die nur durch die Annahme von Verzeichnungen infolge von Fehlern bei der Aufnahme zu erklären sind.

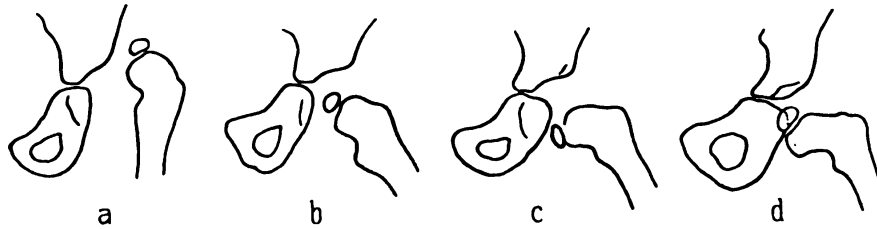
Man muß z. B. an solche Fehlerquellen denken, wenn sich auf einer früheren Aufnahme während der Verbandperiode ein deutlich verbreitertes Pfannendach zeigt, während auf einer Reihe von späteren Bildern eine Verbreiterung gegenüber dem Befunde vor der Behandlung nicht mehr zu konstatieren ist.

Fig. 1 zeigt eine Serie von Röntgenbildern derselben Hüfte, die vor der Behandlung und nach den einzelnen Verbandetappen aufgenommen sind. Während bei den ersten drei Bildern (a, b, c) die Konturen, besonders die des Pfannendaches, ziemlich übereinstimmen, ist bei dem vierten Bilde (d) das Pfannendach beträchtlich verschmälert. Dabei

fällt auf, daß die untere Beckenhälfte wesentlich breiter erscheint. Auf die Ursachen derartiger Differenzen wird weiter unten eingegangen.

Ferner fanden sich unter unseren Platten Aufnahmen, die unmittelbar hintereinander gemacht sind und deutliche Differenzen in der Form des Pfannendaches und des Beckens zeigen. Auf Fig. 2 sind solche Unterschiede zu sehen. Die beiden ersten Abbildungen sind

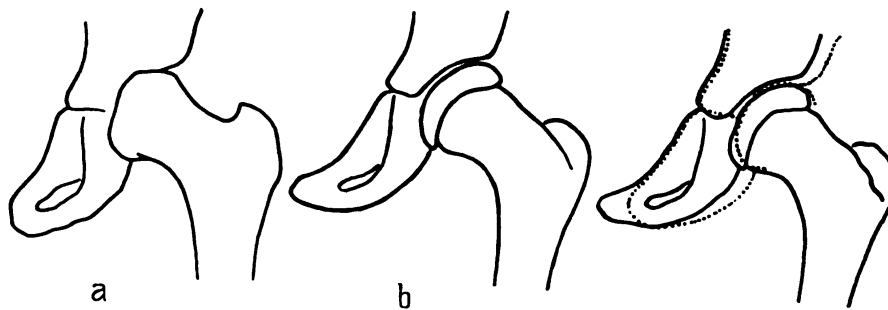
Fig. 1.



a ist aufgenommen: Nov. 1907, b: Jan. 1908, c: März 1908, d: Mai 1908.

Aufnahmen derselben Hüfte, an einem Tage gemacht, a bei Mittelstellung, b bei Innenrotation der Beine. Abb. c zeigt die beiden Bilder zu besserem Vergleiche aufeinandergezeichnet. Der Unterschied ist deutlich. Dieselben Verschiedenheiten sieht man auf Fig. 3. Hier stellt a Mittelstellung, b Außenrotation dar.

Fig. 2.

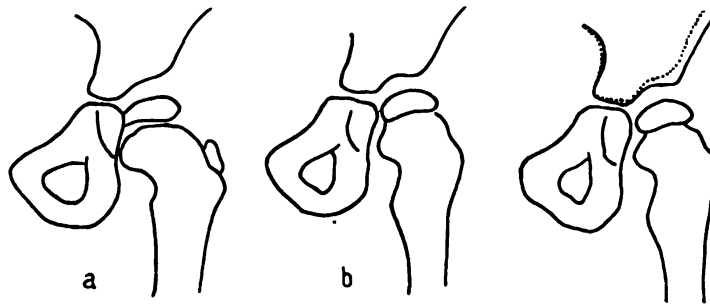


Veranlaßt durch solche zufälligen Befunde, haben wir versucht, den Quellen derartiger Fehler auf den Grund zu gehen. Wir haben zu diesem Zweck eine Anzahl von Hüften photographiert, einerseits bei verschiedener Stellung der Röhre zum Objekt, andererseits bei wechselnder Lage der betreffenden Hüfte.

Aufnahmen bei geringem Röhrenabstand geben bekanntlich die Größe des Objekts nicht genau wieder, ein Umstand,

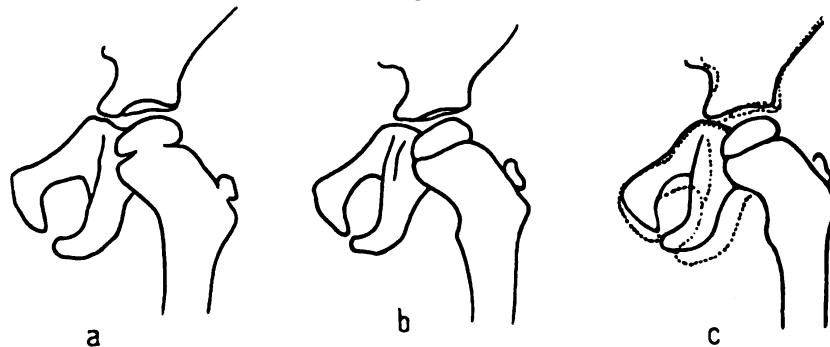
den man durch Anwendung der Orthodiagraphie und der Fernaufnahmen zu vermeiden sucht. Tatsächlich spielt dieses Verhalten auch bei den Hüftaufnahmen eine Rolle, wie aus Fig. 4 recht deutlich hervorgeht. Es sind zwei Aufnahmen einer Hüfte, die eine (a) bei 45 cm, die andere (b) bei 65 cm Röhrenabstand von der Platte. Bild c zeigt

Fig. 3.



beide Zeichnungen zum Vergleiche. Mit der Annäherung der Röhre an das Objekt nimmt die Breite des Schattens der Hüftknochen und damit die des Pfannendaches zu. Fehlschlüsse betreffs Knochenneubildung am Pfannendache sind also besonders dann naheliegend, wenn

Fig. 4.



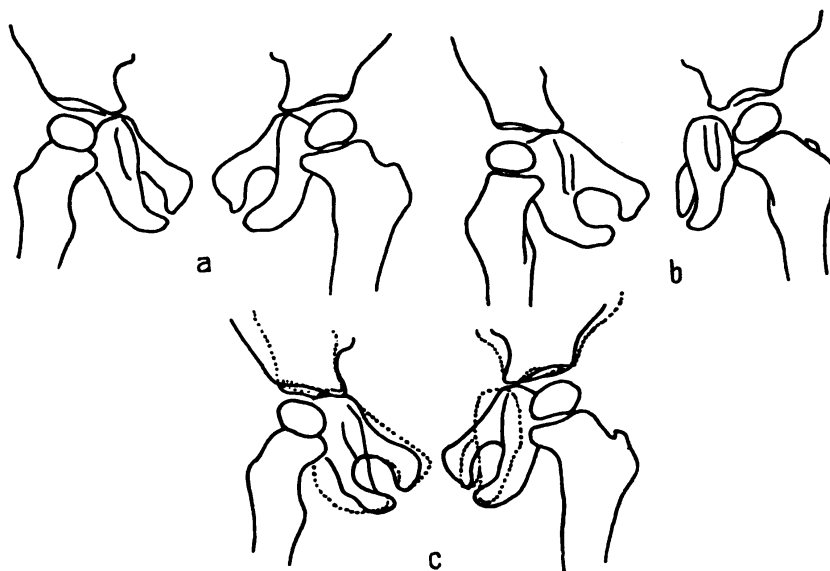
man z. B. Kompressionsblendenaufnahmen mit Uebersichtsaufnahmen, die aus größerer Entfernung gemacht sind, vergleicht.

Eine zweite Ursache von Verzeichnungen ist gegeben durch Schrägstellung des Beckens bei der Aufnahme, d. h. Drehung um eine sagittale Achse. Fig. 5 zeigt in Bild a eine Hüfte in der richtigen geraden Lage (Einstellung auf die Mitte zu beiden Köpfen und 45 cm Röhrenabstand). Beide Seiten des Beckens sind

symmetrisch und können fast vollkommen zur Deckung gebracht werden. Stellt man jetzt das Becken schräg, d. h. hebt man z. B. die rechte Seite etwas, entsprechend einer Drehung von ungefähr  $20^{\circ}$  um die linke Sagittalachse, dann sieht man ganz andere Formverhältnisse (Bild b).

An der oberen Hälfte fällt auf eine ziemlich bedeutende Versmälerung rechts, dagegen eine Verbreiterung links. Unten sehen wir das Entgegengesetzte, Verbreiterung rechts und Versmälerung mit Ueberschneidung links. Die Erklärung dieser Differenzen bietet keine besonderen Schwierigkeiten, wenn man ein Beckenskelett vor sich hat.

Fig. 5.



Bei der gewählten fehlerhaften Lage des Beckens wird rechts das Os ilium aufgerichtet, die Projektion desselben also schmaler. Andererseits tritt das Os ischii, das bei der geraden Ansicht von vorne zum Teil vom Schambein überdeckt ist, mehr nach außen, wodurch das Foramen obturatum in größerer Ausdehnung sichtbar wird. Die von den beiden letztgenannten Knochen gebildete Fläche bildet dann mit der Ebene der Platte einen kleineren Winkel, ihre Projektion wird breiter.

Auf der linken Seite sind die Verhältnisse umgekehrt. Das Darmbein stellt sich mehr parallel zur Platte, während Sitz- und Scham-

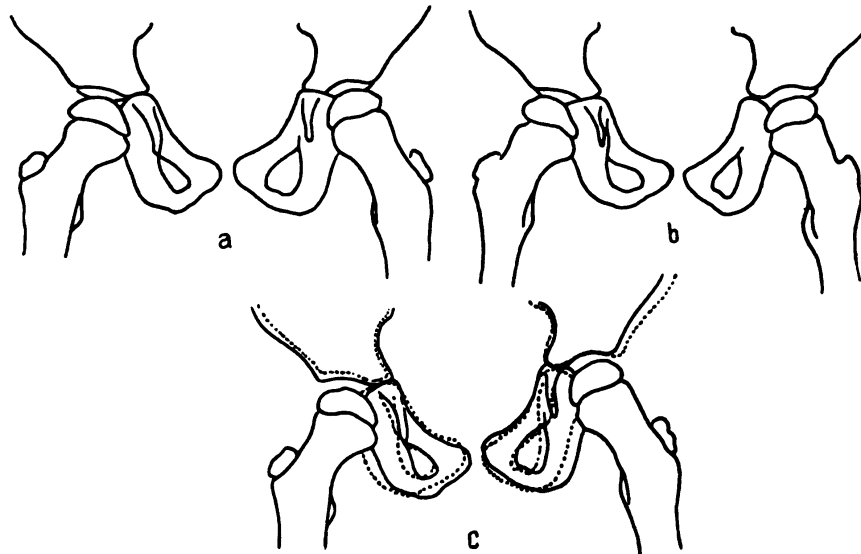


bein steiler gestellt sind, ihre Projektionen daher zum großen Teil sich und das Hüftbeinloch decken.

Der Einfluß, den derartige Schrägstellungen des Beckens auf die Form des Pfannendaches haben, geht aus den Abbildungen der Fig. 5 direkt hervor.

Ungewollt kommen solche Schrägstellungen zustande, wenn der Patient bei der Aufnahme schlecht gelagert ist, oder wenn die Beine in verschiedener Rotationsstellung stehen. Wenn z. B. das kranke Bein stark nach außen rotiert liegt, dann ist der Patient geneigt, diese Seite zu senken, die andere aber zu heben. Auch eine starke Atrophie der Glutäalmuskulatur kann bei der Erzeugung von schiefen Haltungen

Fig. 6.



des Beckens in Betracht kommen; die kranke Seite liegt der Platte näher, die andere ist durch das dickere Muskelpolster gehoben.

Ferner kann der Untersucher selbst zur Entstehung der geschilderten Verzeichnungen beitragen, wenn er bei den Aufnahmen mit absichtlich innen- oder außenrotierten Beinen nicht vorsichtig zu Werk geht. Wenn er die Rotation ad maximum nur auf einer Seite ausführt, dann folgt die betreffende Beckenhälfte der rotierenden Bewegung, d. h. bei Innenrotation wird sie gehoben, bei Außenrotation gesenkt.

Es ist oben auf die Unterschiede hingewiesen, die man findet bei dem Vergleich von Aufnahmen aus größeren Entfernungen mit

solchen, die bei aufgesetzter Blende hergestellt sind. Bei der Entstehung dieser Unterschiede wirkt noch ein anderer Umstand mit, nämlich die Verschiebung der Röhre in frontaler Richtung. Auch diese Verschiebung allein, bei gleichbleibendem Röhrenabstand, erzeugt ungleiche Bilder.

Fig. 6 zeigt die Umrisse zweier Röntgenogramme derselben Hüfte, beide aufgenommen bei 50 cm Röhrenabstand, einmal jedoch mit Einstellung auf die Mitte zwischen beiden Oberschenkelköpfen (a), während vor der zweiten Aufnahme (b) die Röhre um 3 cm nach rechts verschoben wurde. Der Effekt ist Schmälerwerden des Schattens der oberen Beckenhälfte rechts, Breiterwerden desselben links. An der unteren Beckenhälfte die entgegengesetzten Verhältnisse. Der wahre Grund dieser Fehler der Projektion ist darin zu suchen, daß bei nicht genauer Einstellung auf die Medianlinie des Körpers das Objekt auf der einen Seite (in unserem Fall rechts) mehr in den Bereich des medialen Strahlenbündels fällt, während die andere Seite (bei uns die linke) von schräger abgehenden Strahlen getroffen wird.

Während seitliche Verschiebung der Röhre deutliche Verzeichnungen verursacht, hat die Verschiebung des Röhrenfokus, soweit eine solche infolge ungenauer Einstellung bei der Aufnahme vorkommen kann, in der Längsachse (Medianlinie) des Körpers keinen nennenswerten Einfluß auf die Form bzw. Breite der Projektion des knöchernen Pfannendaches. Wir haben von einer Hüfte drei Aufnahmen gemacht, eine mit Einstellung auf die Mitte zwischen beiden Trochanteren, dann auf die Mitte zwischen beiden Schenkelköpfen und auf die Mitte zwischen beiden Spinae ant. sup. Die Pausen dieser Aufnahmen decken sich fast vollkommen, jedenfalls sind die Unterschiede am Pfannendach so minimal, daß sie nicht zu falschen Deutungen führen können.

Ebensowenig Verschiedenheiten kommen zustande, wenn bei den Aufnahmen das Becken um eine quere Achse nach oben oder nach unten gedreht ist, natürlich innerhalb mäßiger Grenzen.

Ich habe mit vorstehendem die Aufmerksamkeit auf einige Fehlerquellen gelenkt, die bei nicht ganz exaktem Arbeiten jederzeit zur Geltung kommen können, die aber, wenn sie erkannt sind, durch Genauigkeit sich ebenso leicht vermeiden lassen. Die aus diesen Quellen entspringenden oben geschilderten Verzeichnungen sollen uns mahnen, mit Schlüssen über Pfannenreubildung vorsichtig zu sein.

Bei der Durcharbeitung unseres Plattenmaterials haben wir die Ueberzeugung gewonnen, daß man sich bisher bei der Erwartung und

Annahme von Gelenkneubildung im anatomischen Sinn von zu großem Optimismus hat leiten lassen. Man hat es wohl vielfach unterlassen, die Röntgenaufnahmen, aus denen man eine Vertiefung der knöchernen Pfanne geschlossen hat, mit Aufnahmen vor der Behandlung zu vergleichen. Bei einer Reihe von Fällen ist eben schon vor der Einrenkung eine recht gute Pfannenanlage vorhanden.

Drei Faktoren sind es im wesentlichen, die zusammenwirken müssen, um dem reponierten Kopfe Halt zu geben, die geschrumpfte Kapsel, ferner knorpelige und knöcherne Widerstände. Es ist begreiflich, daß der Retention am besten gedient ist durch ein möglichst solides, breites, knöchernes Pfannendach. N a r a t h<sup>1)</sup> hat besonders auf diesen Punkt hingewiesen mit den Worten: „daß im allgemeinen die anatomisch besten Fälle auch das beste funktionelle Ergebnis liefern“. Der Begriff anatomisch ist hier im engsten Sinne zu nehmen, nämlich bezüglich der Verhältnisse am Knochen.

Wann dürfen wir nun erwarten, diejenigen Veränderungen am Hüftknochen zu finden, die wir im Interesse einer Heilung des Leidens vor allem wünschen müssen?

Genauere Angaben darüber finden sich nur in den Arbeiten von Joachimsthal und Springer. Joachimsthal<sup>2)</sup> berichtet über einige Fälle, die nach nur 3 Monate langer Fixationsdauer gute, neugebildete Pfannen aufwiesen. Im Gegensatz dazu kommt Springer<sup>3)</sup> zu dem Resultat, daß Veränderungen, die sich auf den knöchernen Teil der Pfanne beziehen, während einer Verbandzeit von 6 Monaten durch die Abduktionslage noch nicht bewirkt werden.

Ich habe vorne schon davon gesprochen, daß wir nur durch Vergleichen der zeitlich verschiedenen Aufnahmen der einzelnen Fälle genaue Resultate zu erhalten glauben. Wir verwenden deshalb im folgenden nur diejenigen von unseren Fällen, von denen wir brauchbare Röntgenaufnahmen vor, während und nach der Behandlung besitzen. Solche Bilderserien haben wir von 65 Fällen. 30 von diesen Fällen konnten außerdem noch 2—6 Jahre nach dem Beginn der Behandlung mit Röntgenstrahlen untersucht werden. Unter den 65 Fällen befinden sich 27 Doppelluxationen, so daß wir die Befunde von 92 Hüftgelenken hier verwerten können.

<sup>1)</sup> N a r a t h, Beiträge zur Therapie der Luxatio coxae 1903.

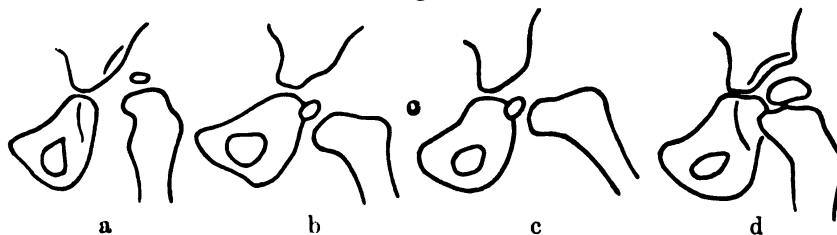
<sup>2)</sup> J o a c h i m s t h a l, Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1902.

<sup>3)</sup> S p r i n g e r, Archiv für Orthopädie 1906, Bd. 5.

Unter diesen Röntgenbildern nun, die vor der Behandlung und nach den einzelnen Verbandetappen aufgenommen sind, befindet sich kein einziger Fall, der beweisend dafür wäre, daß schon im Verbande eine deutliche Knochenanbildung am Pfannendach erfolgt.

Die Linie, welche die obere Begrenzung der Pfanne wiedergibt, zeigt nach Abnahme des letzten Verbandes noch denselben steilen Verlauf wie vor der Einrenkung. Der bei Luxationspfannen sich findende, stark abgerundete Uebergang der Pfanne zur Spina inferior hat zu dieser Zeit noch nicht dem normalerweise vorhandenen deutlich winkligen Vorsprung Platz gemacht. Insbesondere vermissen wir fast durchweg während der Verbandperiode das Auftreten einer Zackung des Pfannendaches (Springer), die auch wir als den Ausdruck von Knochenapposition auffassen. Nur bei einigen Fällen fand sich diese

Fig. 7.



a ist aufgenommen: Juni 1907, b: Nov. 1907, c: Jan. 1908, d: Febr. 1909.

Zackung nach Abnahme des dritten Verbandes, mit welchem unsere Patienten umhergehen.

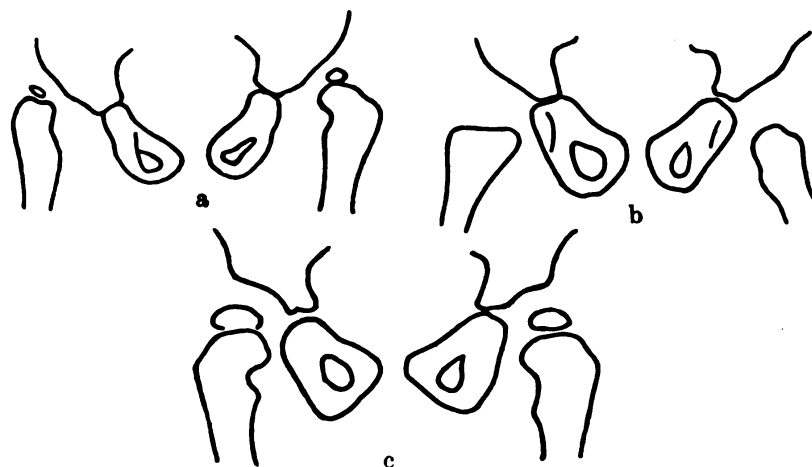
Die Stellung des Kopfes zur Pfanne im Verbande war verschieden. Bei etwa einem Drittel der Fälle stand der Kopf im ersten Verband unterhalb der Pfannenmitte und rückte dann bei den folgenden Verbänden mit der verminderten Abduktion der Beine in die obere Pfannenhälfte, d. h. gegen das Pfannendach. In der größten Mehrzahl jedoch handelt es sich um konzentrische Stellung des Kopfes, wobei der Kopfpol gegen die Pfannenmitte zu stehen kommt. Es kann deshalb von einer besonderen Einstellung des Kopfes im Verband kein Einfluß auf die Umformung des Knochens erwartet werden. Die ganze Verbandperiode dauerte zwischen 7 und 9 Monaten.

Auch sehr jugendliches Alter gibt keine Garantie für eine frühzeitige Pfannenreueubildung. Von unseren Patienten waren zur Zeit der

Einrenkung 18 noch nicht 3 Jahre alt, 33 waren zwischen 3 und 6 Jahren und 14 zwischen 6 und 9 Jahren.

Verfolgen wir nun diese Fälle weiter, so zeigt sich, daß deutliche Veränderungen am knöchernen Pfannendach erst geraume Zeit nach

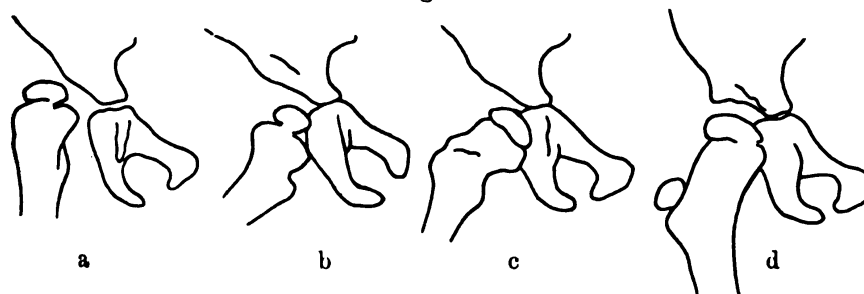
Fig. 8.



a ist aufgenommen: Juni 1906, b: Febr. 1907, c: Okt. 1908.

der Verbandabnahme zu konstatieren sind. Wir haben für diesen Punkt eine Reihe von Beispielen, die sehr schön zeigen, wie im Verbinde gar keine Veränderungen am Pfannendach geschehen, daß sich aber

Fig. 9.



a ist aufgenommen: Febr. 1907, b: Mai 1907, c: Dez. 1907, d: März 1909.

eine breite und deutliche knöcherne Stütze für den Kopf ausbildete, nachdem die Kinder etwa ein Jahr aus dem Verband und gegangen waren (siehe Fig. 7, 8 u. 9).

Von den erwähnten 30 Fällen konnten 17 mit 22 Hüftgelenken 2 Jahre nach der Einrenkung mit Röntgenstrahlen kontrolliert werden.

Zu dieser Zeit war bei 11 Gelenken ein breites, dem Kopf völlig genügendes, annähernd normales Pfannendach vorhanden. 4 Gelenke zeigten ein nur wenig verbreitertes Dach, jedoch mit gutem Stand des Kopfes. Bei 7 Gelenken endlich fehlte noch jegliche Knochenneubildung am Pfannendach, darunter befindet sich eine Reluxation. 2 Jahre nach dem Beginn der Behandlung konnten wir also bei 50 Proz. der Fälle Pfannen-neubildung nachweisen.

Von 13 Fällen (von den 30) mit 19 Hüftgelenken wurden 4 bis 6 Jahre nach der Einrenkung Röntgenaufnahmen gemacht. Davon zeigen 9 Gelenke sehr gute, 5 Gelenke mit zwei Reluxationen mäßige Pfannendächer. Bei den anderen 5 Gelenken war das knöcherne Pfannendach auch jetzt noch ebenso schlecht wie vor der Behandlung. Diese letzteren 5 Gelenke waren sämtlich reluxiert.

Diese Befunde sprechen dafür, daß die Hauptursache der Knochenneubildung in den Bewegungen des Kopfes beim Gebrauch der Extremität zu suchen ist. Der ruhig gestellte Kopf übt keinen Reiz aus. Daher auch das Ausbleiben von Veränderungen während der Verbandperiode.

Daß die Pfanne durch den Kopf tiefer in den Beckenknochen hineingebohrt würde, konnten wir in keinem einzigen Falle nachweisen. Die Dicke des Pfannenbodens wurde bei keinem unserer Patienten im Verlauf der Behandlung geringer. Ob überhaupt viel vom Beckenknochen durch die Bewegung des Kopfes weggeschliffen werden kann, erscheint fraglich. Die Bilder von Spät-Coxa vara sind beweisend dafür, daß die Pfanne nicht so leicht rund zu schleifen ist, wie wir bisher angenommen haben. Es geht auch aus unseren Bildern hervor, daß die Pfanne sich nicht durch Abschleifen von Knochensubstanz vertieft, sondern daß sich das Pfannendach durch Ansetzen neuer Knochenmassen nach außen hin verbreitert.

Unsere Beobachtungen stimmen zum großen Teil mit denen Springers überein, welcher gefunden hat, daß während der Verbandperiode durch das Röntgenbild nachweisbare Veränderungen des Pfannenbodens nicht stattfinden, sondern daß die Röntgenbilder dieser Fälle erst vom 3.—10. Monat nach der Verbandabnahme Veränderungen an der Pfanne deutlich nachweisen lassen.

Bei einem ziemlich erheblichen Prozentsatz ist auch eine Reihe von Jahren nach der Einrenkung keine Veränderung bzw. Verbreiterung am Pfannendach bemerkbar. Von unseren 30 Fällen sind in diesem Sinne 12 vollkommen negativ. Gründe für dieses Ausbleiben der



Pfannen-neubildung lassen sich nicht auffinden. Jedenfalls läßt sich aber behaupten, daß die Stellung des Kopfes nicht allein bestimmend ist. Denn man kann sogar Fälle beobachten, bei denen jahrelang die Stellung des Kopfes nichts zu wünschen übrig läßt, bei denen sich aber trotzdem kein richtiges Pfannendach ausbildet. Fig. 10 zeigt dieses Verhalten, sie stellt einen Röntgenbefund (nicht aus den vorher verwendeten Fällen entnommen) 6 Jahre nach Beginn der Behandlung dar.

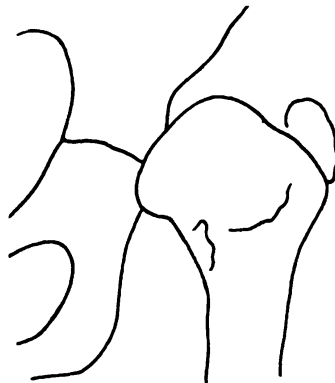
Wenn bei einer Anzahl dieser negativen Fälle und bei der großen Mehrzahl derer, die nur eine geringe Verbreiterung des Pfannendaches zeigen, der Kopf trotzdem am Pfannenort stehen bleibt, so ist uns dieser Umstand ein Fingerzeig auf den Wert einer ausgiebigen Schrumpfung der vorderen und oberen Kapselpartien.

Bezeichnend ist, daß die 5 Gelenke, deren Pfannendächer wenigstens 4 Jahre nach der Einrenkung noch unverändert waren, sämtlich relaxiert sind. Man kann daraus Schlüsse ziehen bezüglich der Bedeutung eines guten knöchernen Pfannendaches für die dauernde Retention des Kopfes. Anatomisch schlecht geheilte Gelenke bieten eben keine Sicherheit gegen Relaxationen. Es scheint auch, daß sich die Resultate der Fälle, bei denen eine Pfannen-neubildung ausbleibt, mit den Jahren weiter verschlechtern. Denn unter den 7 Fällen, die 2 Jahre nach der Einrenkung keine Verbreiterung des Pfannendaches zeigten, findet sich nur eine Relaxation.

Dem Alter der Patienten ist kein wesentlicher Einfluß auf die Ausgestaltung der Pfanne zuzuschreiben. Die 12 negativen Resultate gehörten keineswegs nur den in höherem Alter zur Behandlung gelangten Patienten an. Sie verteilen sich in folgender Weise auf die verschiedenen Altersstufen:

Anzahl der Fälle	Alter zur Zeit der Einrenkung
4	2 Jahre
4	4 „
3	5 „
1	8 „

Fig. 10.



Auf der anderen Seite kann sich auch noch bei Gelenken, die in relativ hohem Alter eingenenkt werden, die Pfanne in idealer Weise ausgestalten. Die folgende Tabelle zeigt die Altersverhältnisse der Eigentümer der 20 anatomisch sehr gut geheilten Gelenke.

Anzahl der Gelenke	Alter zur Zeit der Einrenkung
6	1 $\frac{1}{2}$ Jahre
4	3 „
5	5 „
1	6 „
1	8 „
3	9 „

Unsere Hauptresultate lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Während der Verbandperiode erfolgt keine wesentliche Neubildung eines knöchernen Pfannendaches.

Nach der Verbandabnahme setzt eine Neubildung am knöchernen Pfannendache lebhafter ein.

Die Neubildung eines knöchernen Pfannendaches findet durchaus nicht in allen Fällen statt.

---

## XI.

(Aus der K. orthopädischen Poliklinik der Universität München:  
Prof. Dr. Fritz Lange).

### Zur Diagnose und Pathologie der Antetorsion und Retrotorsion bei der kongenitalen Hüftverrenkung.

Von

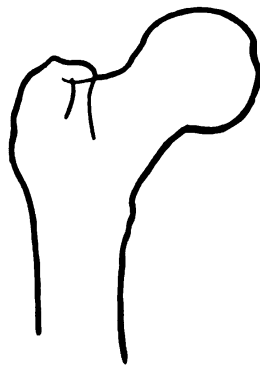
Oberarzt Dr. **Georg Hohmann.**

Mit 14 Abbildungen.

Die Diagnose der bei der angeborenen Hüftverrenkung so häufig vorkommenden Abweichungen des oberen Femurendes von der Frontalstellung in die Richtung der S a g i t t a l s t e l l u n g ist zurzeit noch ungenau. Vor allem gilt das für die Palpation. Weit genauer läßt sich die bestehende Veränderung durch das Röntgenbild diagnostizieren. Und zwar ist das Verhalten des Trochanter minor im Röntgenbilde außerordentlich charakteristisch dafür, ob die eine oder andere Verbiegung vorliegt. Liegt eine A n t e v e r s i o n vor, d. h. eine Abknickung des Schenkelkopfes oder -halses nach vorn, so bleibt die Stellung des Trochanter minor im Röntgenbilde u n v e r ä n d e r t die gleiche, wie bei einem normalen Femur, da die Stellungsveränderung ja oberhalb des Trochanter minor sich befindet. Ganz anders verhält sich dagegen der Oberschenkel, bei dem eine A n t e t o r s i o n besteht. Da hierbei das ganze obere Femurende einschließlich des Trochanter minor nach außen torquiert ist, muß der Trochanter minor bei dieser Stellungsveränderung im Röntgenbild ein anormales Verhalten aufweisen. Man wählt als konstante Stellung bei der Aufnahme am besten die gewöhnliche Mittelstellung der Beine (Patellae nach vorn). Dabei tritt im Röntgenbild der Trochanter minor bei bestehender Antetorsion s t ä r k e r als normalerweise hervor. Sehr anschaulich

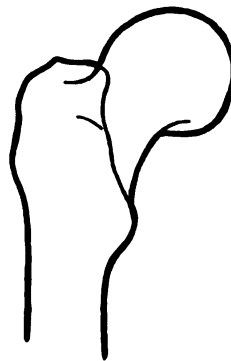
wird dies, wenn man die andere gesunde Hüfte bei einseitiger Luxation zum Vergleich heranzieht. Handelt es sich um einen doppelseitigen Fall, so dienen uns Normalröntgenbilder bzw. Pausen der entsprechen-

Fig. 1.



Normaler Oberschenkel.

Fig. 2.



Antetorquierter Oberschenkel. Grad der Anteversion 45°.

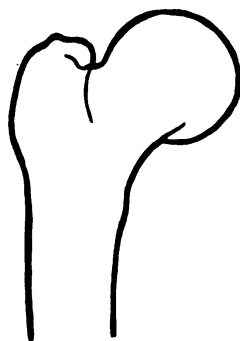
Fig. 3.



Antetorquierter Oberschenkel. Grad der Anteversion 90°.

den Altersklasse zum Vergleich. Die Richtigkeit dieser Methode wird durch folgende Nachprüfung erwiesen: Ich habe an einem normalen Oberschenkelknochen künstlich Anteversion und Antetorsion her-

Fig. 4.



Antevertierter Oberschenkelhals. Grad der Anteversion 45°.

Fig. 5.



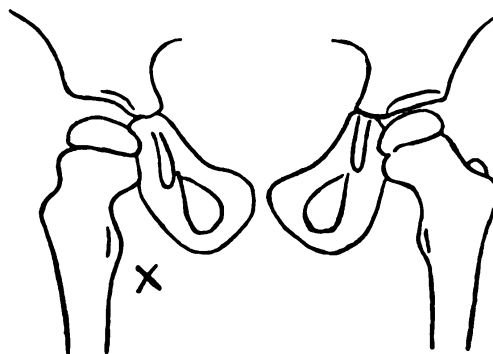
Antevertierter Oberschenkelhals. Grad der Anteversion 90°.

gestellt und den Knochen dann geröntgt. Sämtliche Aufnahmen wurden bei Mittelstellung des Femurs (Patella nach vorn) hergestellt.

Fig. 1 zeigt zunächst den normalen Oberschenkel. Fig. 2 und 3 zeigen die Antetorsion des oberen Femurendes (erzielt durch queres Durchsägen des Knochens unterhalb des Trochanter minor und Drehung

des oberen Abschnittes nach vorn und außen). In Fig. 2 handelt es sich um eine Drehung um  $45^{\circ}$ , bei der die stärkere Prominenz des Trochanter minor deutlich wird. Fig. 3 gibt dann eine hochgradige Antetorsion mit einer Drehung um  $90^{\circ}$  wieder, bei der das Hervor-

Fig. 6.

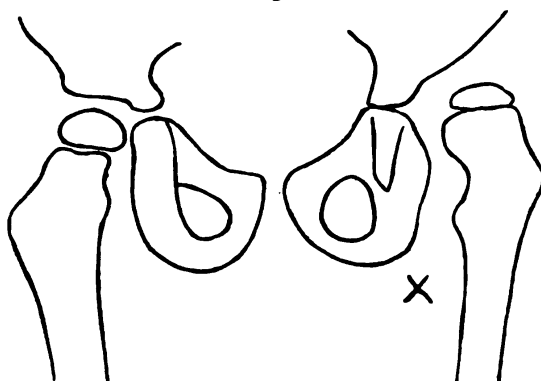


Das Kreuz bezeichnet die luxiert gewesene Seite. Leichter Grad von Antetorsion.

treten des Trochanter minor noch stärker wird. Hierbei steht das obere Femurende genau sagittal.

Ganz anders verhält sich die Anteversion des Schenkelhalses bzw. -kopfes im Röntgenbilde (erzielt durch queres Durchsägen

Fig. 7.



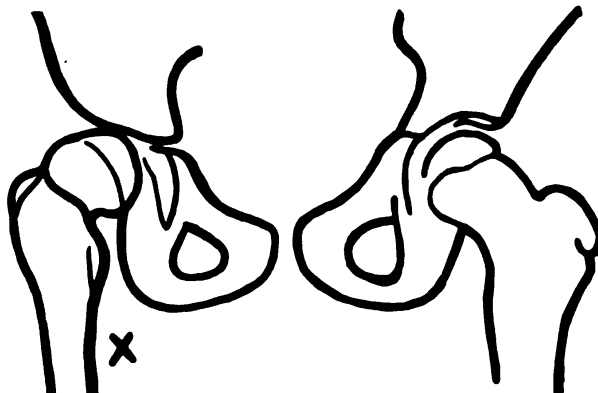
Leichter Grad von Antetorsion.

des Schenkelhalses kurz hinter dem Kopfe und Drehung desselben nach vorn). Hierbei muß natürlich der Trochanter minor im Röntgenbild, sowohl bei einer Drehung des Schenkelkopfes um  $45^{\circ}$  als um  $90^{\circ}$ , unverändert bleiben, da die Veränderung lediglich oberhalb des Trochanter minor liegt und in einer Verkürzung des

Schenkelhalses bzw. einer veränderten Stellung des Kopfes besteht (siehe Fig. 4 u. 5).

Genau die gleichen Verhältnisse wie bei der künstlichen Antetorsion finden wir nun im Röntgenbild bei den wirklichen

Fig. 8.



Mittelschwerer Grad von Antetorsion.

Antetorsionen. Ich gebe Bilder leichter, schwererer und ganz schwerer Fälle nacheinander, aus denen das Vorstehende leicht zu ersehen ist.

Fig. 9.



Mittelschwerer Grad von Antetorsion beiderseitig.

Fig. 6 und 7 zeigen 2 Fälle, bei denen eine einseitige kongenitale Luxation bestanden hat, die reponiert wurde. Ein Kreuz (x) bezeichnet die ehemals luxiert gewesene Seite. Man sieht in beiden Fällen den Trochanter minor etwas mehr prominieren, als auf der gesunden, natürlich unter den gleichen Be-



dingungen in Mittelstellung aufgenommenen Seite. Es besteht ein leichter Grad von Antetorsion.

Fig. 8 und 9 sind Röntgenbilder, die einen mittelschweren Grad von Antetorsion aufweisen. In Fig. 8 handelt es sich um eine einseitige reponierte Luxation und in Fig. 9 um eine doppelseitige. Beide

Fig. 10.



Hochgradige Antetorsion beiderseits.

Fälle lassen deutlich das stärkere Vortreten des Trochanter minor erkennen. Endlich seien in Fig. 10 und 11 zwei Fälle mit außerordentlich hochgradiger Antetorsion vorgestellt. Fig. 10 zeigt eine reponierte doppelseitige Luxation, bei der beiderseits hochgradige Antetorsion

Fig. 11.



Hochgradige Antetorsion beiderseits.

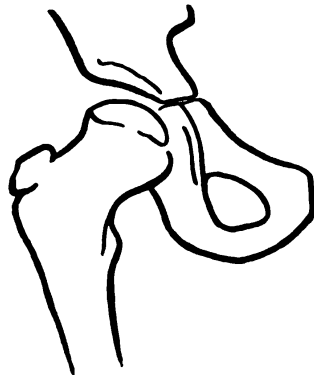
besteht. In Fig. 11 handelt es sich ebenfalls um einen doppelseitigen Fall, bei dem die Sagittalstellung des oberen Femurendes so stark ausgebildet ist, daß der Trochanter minor direkt nach vorn zu liegen kommt.

Leider bin ich nicht in der Lage, ein Röntgenbild eines Falles

mit einer sicheren Anteversion aus unserem Material beizubringen, da wir dieselbe nicht einmal nachweisen konnten. Um so häufiger, etwa in 50 Proz. der Fälle, aber fanden wir eine mehr oder weniger stark ausgebildete Antetorsion.

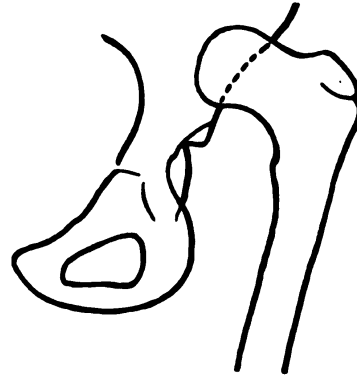
Sehr viel seltener als die Antetorsion ist die Retro-torsion des oberen Femurendes. Wir konnten sie bisher 4mal feststellen. Auch hier ist der Befund im Röntgenbild für die Diagnose entscheidend. Man findet nämlich hier, daß bei der Innenrotation des Femur der Trochanter minor verschwindet. Auch bei der Parallelstellung der Beine ist er nur andeutungsweise sichtbar. Das wird namentlich durch den Vergleich mit der gesunden Seite deutlich (Fig. 12 u. 13). Sehr charakteristisch

Fig. 12.



Gesunde Seite.

Fig. 13.



Luxierte Seite mit Retro-torsion, in Mittelstellung aufgenommen.

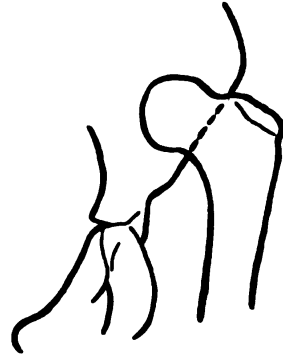
aber ist vor allem das Verhalten des Schenkelhalses bezüglich seiner Länge. Normalerweise hat ja der Schenkelhals nicht bei Mittelstellung des Beines die größte Länge, sondern bei Innenrotation. Handelt es sich aber um eine Retro-torsion des oberen Femurendes, so weist der Schenkelhals bei Parallelstellung des Beines seine größte Länge auf, während er sich bei Innenrotation verkürzt. Auch dies geht deutlich aus unseren Bildern hervor (Fig. 14).

Unsere Fälle mit Retro-torsion waren sämtlich schwere Fälle. Von den 4 Fällen gelang nur bei einem die Reposition, bei einem 5½-jährigen Knaben. Die anderen Fälle, im Alter von 7, 9 und 14 Jahren, widerstanden allen Repositionsversuchen, trotzdem bei der Extension bis 80 kg angewandt wurden. In welcher Weise die Retro-torsion

schuld ist an den Schwierigkeiten, die diese Fälle der Einrenkung entgegenzusetzen, kann ich nicht sagen. Vielleicht stehen diese retrotorquierten luxierten Femora niemals primär vorn, wie sonst im allgemeinen der luxierte Femurkopf, sondern vielleicht gehören diese Fälle zu den schon primär iliakalen Formen der Luxation.

Während nun vielfach der Antetorsion der größte Teil der Schuld an mangelhaften Resultaten zugeschoben wird, namentlich von der Lorenz'schen Schule, können wir auf Grund langjähriger und vielfacher Erfahrungen dies nicht ohne weiteres zugeben. Denn wir finden unter unseren Patienten solche, die den schwersten Grad einer Torsion haben und doch ein ausgezeichnetes funktionelles Resultat aufweisen. Die Ausdauer im Gehen ist gut, der Gang geschieht ohne Einknicken, das Trendelenburg'sche Phänomen fehlt. Deshalb möchten wir im Gegensatz zu Reiner und den anderen Befürwortern der Osteotomie nicht so ohne weiteres der Korrektur der Torsion durch eine Voroperation durch Osteotomie oder Infraction das Wort reden. Die schlechten Resultate kommen bei der Antetorsion dadurch zustande, daß das Femur zu stark auswärts gedreht wird, und daß dadurch die Relaxation nach vorn oder nach oben ermöglicht wird. Deshalb sorgen wir prinzipiell für eine starke Schrumpfung der vorderen Kapsel durch starke Einwärtsrotation in den Verbänden. Das ist das beste Retentionsmittel. Es macht eine spätere übermäßige Auswärtsrotation unmöglich und vermeidet so die Relaxation. Unsere schweren Torsionsfälle, die ein funktionell befriedigendes Resultat aufweisen, haben auch durchweg eine straffe Kapsel und infolgedessen auch keine vermehrte Außenrotation des Beines. Hingegen finden wir bei den weniger befriedigenden Fällen durchweg eine durch mangelhafte Schrumpfung der vorderen Kapselpartien bedingte stärkere Außenrotation des Beines.

Fig. 14.



Das retrotorquierte Femur, in Innenrotation aufgenommen.

## XII.

Aus der königl. orthopädischen Universitätspoliklinik München.  
(Prof. Dr. Fritz Lange.)

### Die Stellung des Oberschenkels im Verband nach der Reposition der angeborenen Hüftverrenkung.

Von

Prof. Dr. **Fritz Lange**, München.

Mit 11 Abbildungen.

Bis vor kurzem galt als ein allgemein anerkannter Glaubenssatz, daß während der Verbandperiode eine wesentliche Umbildung der Pfanne durch den Reiz des reponierten Kopfes ausgelöst würde.

Neuere Untersuchungen erweckten starke Zweifel, ob wirklich während der Verbandperiode schon eine solche Umformung des Pfannendaches stattfindet. **S p r i n g e r** war meines Wissens der erste, welcher 1906 die Meinung aussprach, daß während der Verbandperiode keine Umbildung stattfindet.

Wir selbst haben im Winter 1908/09 unser gesamtes Luxationsmaterial durchgearbeitet, um den Zeitpunkt der Pfannenumbildung, welche in den meisten Fällen stattfindet, festzustellen. Dabei kamen wir zu Ergebnissen, die durchaus **S p r i n g e r**s Angaben bestätigen. Auch **J o a c h i m s t h a l**, welcher früher an eine Pfannenumbildung während der Verbandperiode geglaubt hatte, schloß sich in seinem Referate auf dem Orthopädenkongreß 1909 dieser Anschauung an. Es ist wahrscheinlich, daß bei den früheren Untersuchungen die Verzeichnungen der Beckenlinien, auf welche **W e b e r** in seiner Arbeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat, nicht genügend berücksichtigt wurden, und daß dieselben eine frühzeitige Umbildung der Pfanne vorgetäuscht haben.

Wenn man die Kalkarmut der Knochen beachtet, welche alle Röntgenbilder der Verbandperiode schon wenige Monate nach der Reposition zeigen, so erscheint es von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, daß während der Verbandperiode eine lebhaftere Umformung der Knochen stattfindet. Denn wir sehen in dieser Zeit nur Zeichen von *A t r o p h i e d e r K n o c h e n*. Man könnte sich nun vorstellen, daß allenfalls der Druck des Kopfes die Pfannen vertiefen könnte, allein darin stimmen alle Untersuchungen — auch unsere eigenen — überein, daß der Pfannenboden weder früher noch später dünner wird, daß also die Repositionsvorgänge am Knochen bei der Umbildung der Pfanne keine große Rolle spielen.

Die Vertiefung der Pfanne, die man nach der Reposition beobachtet, kommt vielmehr durch *N e u b i l d u n g v o n K n o c h e n m a s s e a m o b e r e n P f a n n e n d a c h z u s t a n d e*.

*N e u b i l d u n g v o n K n o c h e n* und Ablagerung von Kalksalzen beobachten wir, wenn wir von den Frakturen absehen, aber nur, wenn der Reiz der *F u n k t i o n* auf den Knochen einwirkt, d. h. wenn der Knochen benutzt und bewegt wird. Die Untersuchungen aus den letzten Jahren haben gezeigt, daß dieses Gesetz auch für die reponierten Hüftverrenkungen gilt, und daß eine erhebliche Umbildung der Pfanne durch Ansatz von Knochenmasse am oberen Pfannendach erst im 2. und 3. Jahr nach der Reposition stattfindet, wenn das eingerenkte Bein mehr belastet und bewegt wird.

Diese Erkenntnis hat nicht nur ein *t h e o r e t i s c h e s* Interesse, sondern sie besitzt auch eine große *p r a k t i s c h e* Bedeutung. In der Vorstellung, daß die Pfannenumbildung während der Verbandperiode stattfindet, hatten wir bisher den Hauptwert auf die *k o n z e n t r i s c h e E i n s t e l l u n g d e s K o p f e s* gelegt.

Wir trachteten in vielleicht zu einseitiger Weise danach, den Epiphysenkern des Kopfes genau der Epiphysenfuge der Pfanne gegenüberzustellen, und kümmerten uns zu wenig darum, was aus dem langgezogenen Kapselschlauch wurde. Heute wissen wir, daß nach der Verbandabnahme der Kopf nicht durch neugebildete Knochenmassen festgehalten wird, sondern daß wir die Retention des Kopfes in den ersten Jahren nach der Reposition vorwiegend der Schrumpfung der Kapsel verdanken. Dadurch ist das Interesse an der *K a p s e l s c h r u m p f u n g* geweckt worden, der ich schon im Jahre 1899 die wichtigste Rolle bei der Retention zuschrieb.

Die Reluxationen, die wir heute noch beobachten, kommen mit

wenigen Ausnahmen dadurch zustande, daß der Kopf entweder nach vorn oder nach oben die Pfanne verläßt. Er rutscht offenbar wieder in den Teil der Kapsel hinein, in dem er vor der Reposition gestanden hatte. Diese Kapselpartie, welche wie eine Haube den luxierten Kopf umschließt, entsteht hauptsächlich durch Ausweitung der vorderen und oberen Teile der Kapsel.

An dieser Ausweitung braucht sich das eigentliche Ligamentum ileo-femorale anticum und superius nicht zu beteiligen. Die Bänder können über den Kopf hinweg medialwärts abrutschen und auf diese Weise einer Ueberdehnung bei geringen Verschiebungen des Kopfes sich entziehen. Die Kopfhaube selbst bildet aber einen ausgeweiteten und im Vergleich zur normalen Gelenkkapsel überflüssigen Kapselteil.

Diese überschüssige Kopfhaube möglichst bis auf den normalen Umfang oder womöglich noch mehr zu verkürzen, damit sie dem andrängenden Kopf Widerstand leisten kann, ist während der Verbandperiode meines Erachtens die Hauptaufgabe. Damit dies Ziel aber erreicht wird, muß dem Bein während der Verbandperiode eine solche Stellung gegeben werden, daß die Ansatzpunkte dieser Kapselpartien möglichst genährt werden, und daß die überdehnte Kopfhaube sich in Falten legen und schrumpfen kann.

Außerdem müssen wir selbstverständlich danach streben, daß Kopf und Pfanne sich direkt berühren. Wenn die Kopfoberfläche während der Verbandperiode ein oder mehrere Zentimeter vom Pfannenboden entfernt ist, und wenn dieser Hohlraum durch Bindegewebe oder Fettgewebe ausgefüllt wird, so sind die Aussichten auf ein festes Gelenk wesentlich ungünstiger, als bei direkter Berührung der beiden Knochen. Dieser unmittelbare Kontakt von Kopf und Pfanne kann bei allen möglichen Stellungen des Oberschenkels zustande kommen. Er ist nicht etwa ein Vorrecht der sog. konzentrischen Stellung, bei der der Kopfkern genau der Y-Fuge gegenübersteht, und die meist durch rechtwinklige Abduktion und mittlere Rotationsstellung erreicht wird, sondern er findet bei jeder Stellung statt, die in einem normalen Hüftgelenk möglich ist. Nur treten je nach der Stellung des Beines verschiedene Teile, bald die unteren, bald die oberen, bald die vorderen, bald die hinteren Partien des Kopfes mit dem knöchernen Pfannengrund in Berührung.

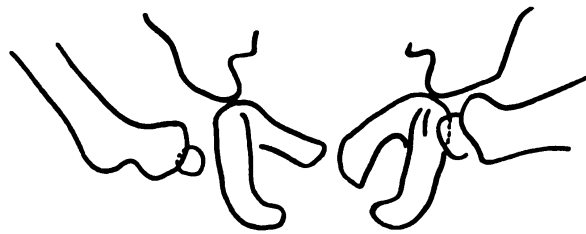
Prüfen wir nun auf Grund dieser Forderungen, die wir aufgestellt



haben, die Stellungen, welche zur Fixierung des Beckens unmittelbar nach der Operation empfohlen werden. Um nicht auf Erwägungen und Vermutungen angewiesen zu sein, haben wir  $\frac{1}{2}$  Jahr lang von unseren Luxationskindern unmittelbar nach der Operation Röntgenaufnahmen in den verschiedenen Stellungen gemacht.

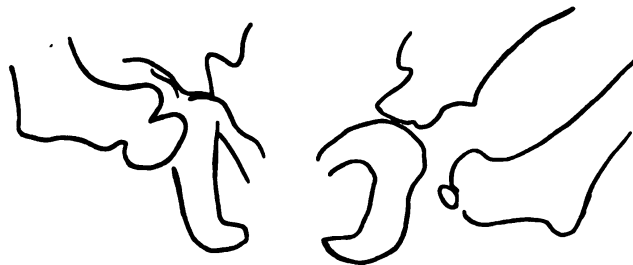
1. Wir beginnen mit der von Wern dorf empfohlenen axillären Abduktion. Nach des Autors Angabe soll der axillar

Fig. 1.



abduzierte Kopf sich absolut konzentrisch in der Pfanne einstellen. Wir können diese Angaben nicht bestätigen. Der Kopf stellt sich bei der axillären Abduktion sehr häufig nicht konzentrisch ein, sondern er entweicht nach unten und stellt sich in teilweiser oder vollständiger Luxationsstellung ein (Fig. 1 u. 2).

Fig. 2.



Offenbar ist die Länge des Kapselschlauches für die Stellung maßgebend. Bei einem kurzen straffen Schlauch stellt sich der Kopf wie im normalen Gelenk am Pfannenorte (Kopfepiphyse etwas unterhalb der Pfannenknorpelfuge) ein; ist der Kapselschlauch aber weit ausgezogen, so verschiebt sich der Kopf weit nach unten, wie es Fig. 1 u. 2 zeigen. Die axilläre Abduktion gewährleistet also nicht in allen Fällen die vom Autor erstrebte konzentrische Einstellung des Kopfes in der Pfanne.

Sie begünstigt aber auch nicht die Schrumpfung der vorderen und oberen Kapselpartie. Denn die axilläre Abduktion ist nur möglich bei starker Außenrotation des Oberschenkels. Infolgedessen kommt die vordere Fläche des Schenkelhalses und des Femurschaftes nach hinten zu liegen. Der Kapselschlauch erfährt eine Drehung um  $180^\circ$ . Dadurch wird die Gelenkkapsel und mit ihr die überschüssige Kopf-

Fig. 3.

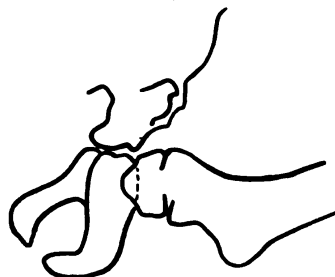
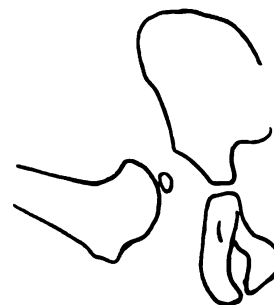


Fig. 4.



haube in Spannung versetzt. Deshalb scheint die axilläre Abduktion den Forderungen, die wir oben aufgestellt haben, nicht zu entsprechen.

2. Dasselbe gilt von der Lorenz'schen Primärstellung, der rechtwinkligen Abduktion und Außenrotation (Fig. 3).

Fig. 5.

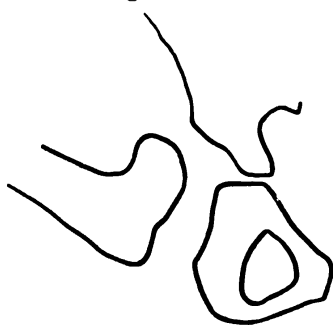
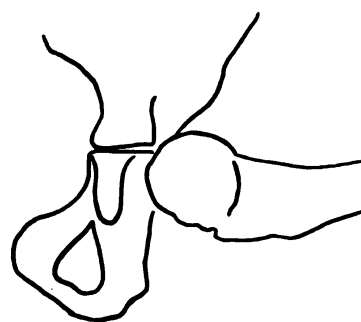


Fig. 6.



Eine Subluxation nach unten findet zwar nicht statt, dagegen kann es, sobald die Pfanne flach und der Kapselschlauch schlaff ist, leicht zu einer Luxation nach außen oder nach vorn kommen, wie Fig. 4 u. 5 zeigt. Der Kapselschlauch ist dadurch, daß die vordere Fläche des Femurschaftes und Schenkelhalses nach hinten liegt, ebenso aufgedreht, wie bei der axillären Abduktion. Die Spannung der Kapsel

ist bei der rechtwinkligen Abduktion noch größer, wie bei der axillären, deshalb sind die Bedingungen für die Schrumpfung der vorderen und oberen Kapsel noch ungünstiger, wie bei jener Stellung.

3. Etwas günstiger liegen die Verhältnisse, wenn man bei rechtwinkliger Abduktion und Streckstellung nicht Außenrotation, sondern eine mittlere Rotationsstellung gibt, so daß der Trochanter hinter dem Kopf steht. Fig. 6 gibt diese Stellung wieder. Sie wird von Calot u. a. angewandt. Der Kopf stellt sich zwar auch bei dieser Stellung nicht immer genau so ein, daß der Kopfkern gerade der Pfannenknorpelfuge gegenübersteht. Es kommen Verschiebungen nach oben außen, wie nach unten innen vor, doch sind die Verlagerungen nicht so bedeutend wie bei starker Außenrotation.

Die Bedingungen für die Schrumpfung der Kapselhaube sind zweifellos günstiger bei mittlerer Rotation als bei starker Außenrotation, denn der Kapselschlauch wird nicht um  $180^\circ$ , sondern nur um  $90^\circ$  aufgedreht, und infolgedessen ist die Spannung der Kapselhaube geringer als bei starker Außenrotation.

Noch günstiger werden die Verhältnisse für die Schrumpfung der vorderen Kapsel, wenn man nach der Empfehlung Calots nicht volle Streckstellung, sondern eine Beugstellung von  $160^\circ$  (volle Streckstellung  $180^\circ$ ) gibt. Gibt man noch mehr Beugung, so werden die Ansatzpunkte der vorderen Kapsel noch mehr genähert und dadurch wird zweifellos die gefürchtete Subluxation nach vorn verhindert, doch kann man beträchtliche Beugstellungen nur in den nicht gerade häufigen Fällen wählen, wenn entweder ein stark vorspringender hinterer Pfannenrand oder eine sehr straffe hintere Kapsel die Relaxation nach hinten unmöglich machen.

4. Bei weitem günstigere Bedingungen für die Schrumpfung der Kapselhaube erhält man, wenn man stark innen rotiert und eine Abduktionsstellung von  $120^\circ$ — $130^\circ$  (Mittelstellung gleich  $180^\circ$ ) und Streckstellung oder leichte Beugstellung gibt. Bei dieser Stellung (Fig. 7) berühren sich die Ansatzpunkte der oberen Kapsel, so daß sich die obere Kapsel in Falten legen muß. Für die Schrumpfung der vorderen Kapsel ist nicht ganz das Optimum der Stellung erreicht, wie das bei der oberen Kapsel der Fall ist, doch ist die Stellung wesentlich günstiger, als bei den bisher besprochenen Stellungen. Durch stärkere Beugung werden die Ansatzpunkte der vorderen Kapsel noch mehr genähert, doch ist eine solche Stellung wegen der Gefahr der Relaxation nach hinten meist unmöglich.

Für die erwünschte Kapselschrumpfung dürfte deshalb eine Stellung bei Innenrotation, Abduktion von  $130^{\circ}$  und annähernder Streckstellung die beste sein.

Erfüllt nun diese Stellung auch die Forderung, daß Kopf und Pfanne sich direkt berühren? Absolut sicher läßt sich diese Frage durch das Röntgenbild allein überhaupt nicht entscheiden. Einigermassen können wir uns aber dadurch über das Verhältnis von Kopf und Pfanne unterrichten, wenn wir das gesunde Hüftgelenk zum Vergleich heranziehen. Wenn wir Röntgenbilder von normalem Hüftgelenk in der gleichen Stellung anfertigen und dabei das gleiche Verhältnis von Kopfkern und Y-Fuge finden, wie bei dem luxierten Gelenke, so dürfen wir annehmen, daß Kopf und Pfanne sich berühren. Denn beim normalen Gelenk bleibt Kopf und Pfanne stets

Fig. 7.

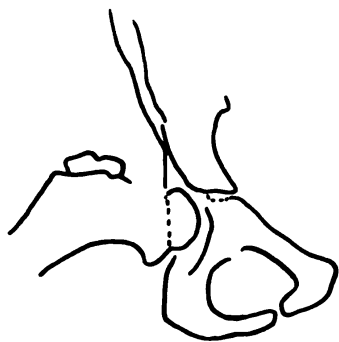
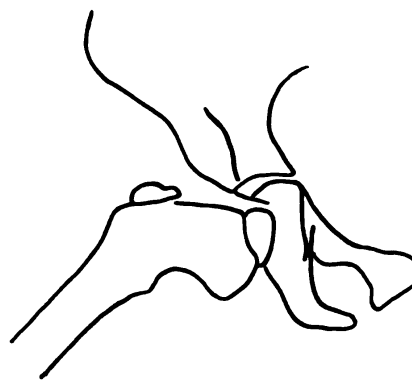


Fig. 8.



in Kontakt. Das Röntgenbild eines normalen Hüftgelenks bei dieser Stellung ist in Fig. 7 wiedergegeben.

Bei unseren Luxationsfällen erzielten wir in der Regel die gleiche Stellung, doch kamen leichte Abweichungen nach unten vor (Fig. 8), die jedoch niemals die hohen Grade erreichten, wie bei der axillären Abduktion<sup>1)</sup>.

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, was für die einzelnen Stellungen charakteristisch ist, so kommen wir zu folgendem Ergebnis:

1. Axilläre Abduktion. Häufige Subluxation nach innen und unten, sehr ungünstige Verhältnisse für die Kapselschrumpfung.

<sup>1)</sup> Ich habe, wie ich gleich bemerken möchte, niemals nachteilige Folgen von dieser leichten Abweichung nach unten gesehen. Bei stärkeren Antetorsionen oder bei sehr flacher Pfanne gebe ich sogar absichtlich von vornherein diese Stellung.

2. Rechtwinklige Abduktion, starke Außenrotation und Streckstellung. Häufige Relaxation nach oben außen, Bedingungen für Kapselschrumpfung noch ungünstiger wie bei 1.

3. Rechtwinklige Abduktion, mittlere Rotationsstellung und Streckstellung. Die Neigung zu Verschiebungen nach oben und außen oder unten innen ist geringer, als bei 1. und 2., die Bedingungen für die nötige Kapselschrumpfung sind nicht ganz so schlecht wie bei 1. und 2.

4. Abduktion von  $130^{\circ}$ , Innenrotation und Streckstellung. Der Kopf steht in der Regel in guter Berührung mit dem Pfannenboden. Die Bedingungen für Schrumpfung der Kapselhaube sind die denkbar besten.

So scheint dann die Abduktion von  $130^{\circ}$ , Innenrotation und Streckstellung am besten den Zwecken zu genügen, die wir in der Verbandperiode anstreben. Diese Stellung ist schon in den neunziger Jahren von Schede und mir empfohlen worden, trotzdem vermochte dieselbe sich nicht einzubürgern. Ich selbst habe vor 6 Jahren diese Stellung trotz guter Resultate wieder aufgegeben, weil ich die von anderen Autoren während der Verbandperiode angeblich erzielte Pfannenumbildung bei dieser Stellung nicht beobachtete. Andere Autoren, welche diese Stellung angewendet haben, waren mit den Resultaten unzufrieden. So sagte mir Drehmann mündlich, daß er mit der Innenrotation ganz schlechte Erfahrungen gemacht habe, und Lorenz warnte auf dem Orthopädenkongreß 1909 direkt davor, weil die Innenrotation sich im Verbandsverbande nicht aufrechterhalten lasse, und weil deshalb der Kopf relaxieren müsse.

Damit ist die Schwierigkeit gekennzeichnet, die dieser Stellung anhaftet. Sie liegt in der Technik des Verbandes.

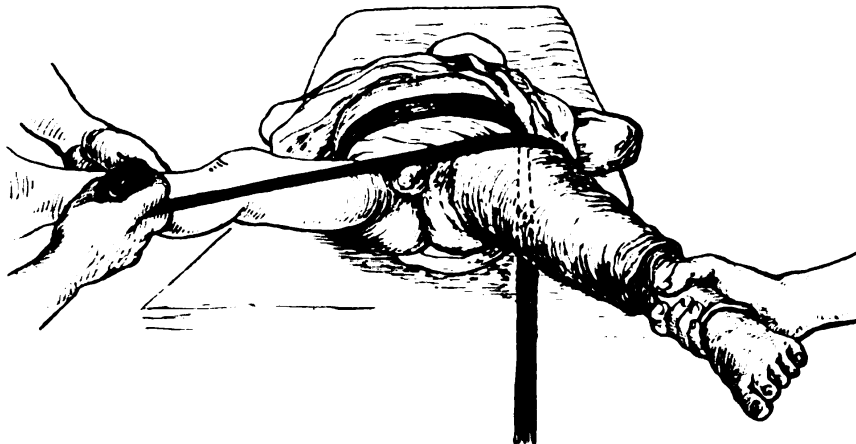
Wenn man rechtwinklige Abduktion und starke Außenrotation gibt, so dreht man den Kapselschlauch um  $180^{\circ}$  auf und versetzt ihn in Spannung. Darauf beruht die primäre Stabilität, welche diese Stellung auszeichnet. Eine Entfernung des Kopfes vom Pfannenorte ist, solange diese Stellung innegehalten wird, durch die Aufdrehung der Schenkelkapsel erschwert, aber zweifellos wird dieser Vorteil erkauft auf Kosten ungünstiger Verhältnisse für die Kapselschrumpfung. Lassen sich die Bedenken, die

man zunächst gegen die *Innenrotation* haben muß, durch eine besondere Technik des Verbandes beseitigen, so verdient diese Stellung zweifellos den Vorzug.

Als ich vor 7 Jahren begann, meine Hüftverrenkungen in *Innenrotation* einzugipsen, machte ich bald die Erfahrung, daß bei dieser Stellung Muskel- und Kapselspannung meist nicht genügen, um den Kopf am Pfannenort festzuhalten, sondern daß der Verband einen direkten Druck von außen auf den *Trochanter major* ausüben mußte, um die Stellung zu sichern. Ich habe deshalb den Verband sehr eng am *Trochanter major* von außen und von hinten her durch Streichen mit den Händen anmodelliert.

Später habe ich Bindenzügel angewendet, die wesentlich sicherer

Fig. 9.



und bequemer das enge Anliegen des Verbandes am *Trochanter major* gewährleisten.

Die Technik ist folgende (Fig. 9).

Das Kind liegt auf einem Längsgurt. Nachdem die Wattepolsterung des Verbandes fixiert ist, wird das Ende einer kräftigen, 10 cm breiten Kalikobinde nach außen vom Hüftgelenk der kranken Seite am Fußboden oder am Operationstisch (ich benutze dazu meinen in der Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 13 beschriebenen Tisch) befestigt. Die Binde, welche stark angezogen wird, führt über die Spina der kranken Seite, dann über den Bauch und schließlich über die gesunde Beckenseite zur Hinterfläche des Beckens.

Dann geht sie auf die Hinterseite des kranken Oberschenkels hinüber, steigt an der Außenseite genau dem *Trochanter major* entsprechend in die Höhe und wird endlich über die Vorderfläche des Oberschenkels nach der gesunden



Seite geführt. Die letzte Tour verläuft senkrecht zur Achse des kranken Oberschenkels, annähernd in der Horizontalebene. Das Ende der Binde wird von einem Assistenten gefaßt, sehr kräftig angezogen und in dieser Stellung gehalten, bis der Verband fertig ist. Damit die Binde nicht etwa in die Haut einschneidet und einen Decubitus verursacht, wird an der Außen- und Hinterfläche des Trochanter major, zwischen Kalikobinde und Watterpolsterung, ein 12 cm langes und 6 cm breites Stück besten grünen Sattlerfilzes zwischengeschaltet.

Dann folgt das Anlegen der Gipsbindentouren, während ein Assistent das

Fig. 10.



Bein in Innenrotation, Abduktion von  $130^{\circ}$  und Streckstellung hält, und ein anderer Assistent den Zügel der Kalikobinde maximal anspannt.

Nach Fertigstellung des Gipsverbandes überzeugt man sich leicht durch den eingeführten Finger, daß der Verband tatsächlich an der Außen- und Hinterseite des Trochanter major eng anliegt. Eine Rotation des Beines nach außen muß in einem gut gelungenen Verbands unmöglich sein, trotzdem der Gips nur bis zur Mitte der Wade reicht (Fig. 10).

Diese Verbandtechnik ist zweifellos schwieriger, als die bei der Wahl anderer Primärstellungen geübte Technik. Daß sie aber den Zweck, das Bein in Innenrotation während der Verbandperiode fest-

zuhalten, erfüllt, das habe ich durch eine sehr ergiebige Anwendung dieser Technik erfahren.

Ich habe in den Jahren 1902—1903 diese Technik in der Weise angewendet, daß ich den ersten Verband für 5 Monate in Innenrotation Abduktion von  $130^{\circ}$  und Streckstellung, den zweiten Verband ebenfalls für 5 Monate in Innenrotation Abduktion von  $150^{\circ}$  anlegte. Später ging ich in der Hoffnung, eine raschere Umbildung der Pfanne zu erzielen, zur rechtwinkligen Abduktion und Außenrotation für die ganze Verbandperiode über.

Bei dieser Stellung häuften sich aber meine Subluxationen nach vorn so sehr, daß ich diese Stellung nur 3 Monate beibehielt, im zweiten und dritten Verbands aber, die je 3 Monate liegen blieben, zu der früher angewandten Innenrotation und Abduktion von  $130^{\circ}$  resp.  $150^{\circ}$  zurückkehrte.

Dadurch vermied ich die früher bei ausschließlicher Außenrotation beobachtete Subluxation nach vorn, und die Resultate bei der Verbandabnahme waren gut. Ich erzielte etwa 90 Proz. konzentrische Einstellungen, solange ich nur das Resultat bei der Verbandabnahme berücksichtigte.

Als ich aber im Winter 1908/09 meine Patienten, soweit ich ihrer habhaft werden konnte, wieder unter Röntgenkontrolle untersuchte, zeigte sich, daß bei einer ganzen Anzahl nachträgliche Relaxationen nach oben eingetreten waren.

Meine Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. Der Unterschied zwischen den mit Außen- oder mittlerer Rotationsstellung und rechtwinkliger Abduktion behandelten Fällen und den primär in Innenrotation und Abduktion von  $130^{\circ}$  eingegipsten Luxationen ist aber schon jetzt ein sehr beträchtlicher.

Nach der Verbandabnahme beobachtete ich bisher bei der ersten Gruppe 5mal so viel Relaxationen als bei der zweiten Gruppe.

Dieser große Zahlenunterschied war es, welcher mich zu einer erneuten Prüfung der Frage „Welches ist die beste Primärstellung?“ veranlaßte. Mich bestimmten die Erfahrungen, die ich mit der primären Innen- und Außenrotation gemacht habe, und die Erwägungen, daß das wichtigste Retentionsmittel in den ersten Jahren nicht das knöcherne Pfannendach, sondern die geschrumpfte obere und vordere Kapsel ist, zur primären Innenrotation und Abduktion von  $130^{\circ}$  zurückzukehren.

Ich erwarte auf Grund der Erfahrungen, die ich bei mündlichen

Besprechungen gemacht habe, nicht, daß ich schon jetzt Zustimmung bei meinen Fachgenossen finden werde. Die Schwierigkeiten der Technik werden überschätzt werden. Auch werden vielleicht diejenigen Kollegen, welche ihre Patienten noch nicht 3—5 Jahre nach der Verbandabnahme geröntgt haben, zunächst noch keinen Anlaß finden, ihre Resultate zu verbessern. Ich würde mich aber freuen, wenn ich durch meine Ausführung wenigstens zum Bewußtsein gebracht habe, daß bei starker Außenrotation und rechtwinkliger oder spitzwinkliger Abduktion eine Aufquirlung des Kapselschlauches um  $180^\circ$  stattfindet, und daß eine solche Stellung nicht geeignet ist, um eine ergiebige Schrumpfung der Kapselhaube und der vorderen und oberen Kapsel zu erzielen. Vielleicht erreiche ich dadurch, daß andere Fachgenossen diese ungünstige Stellung dem Oberschenkel nur 1 bis 2 Wochen lang vorübergehend geben.

So mache ich es selbst in den seltenen Fällen, bei denen die Hinterkapsel so stark gedehnt ist, daß bei extremer Innenrotation der Kopf nach hinten die Pfanne verläßt. Dagegen möchte ich warnen davor, den ersten Verband 3 Monate liegen zu lassen und dann erst zur Innenrotation überzugehen, denn nach meinen Erfahrungen sind die Verhältnisse in der ersten Zeit unmittelbar nach der Reposition, wenn die entstandenen Blutergüsse zur Resorption kommen, und wenn eine lebhafte Blut- und Lymphströmung im Gelenk und in seiner Umgebung stattfindet, viel günstiger für eine ausgiebige Schrumpfung der Kapsel, als  $\frac{1}{4}$  oder  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Reposition.

Wie ich schon sagte, erwarte ich bei der heute noch vorhandenen Ueberschätzung der konzentrischen Stellung nicht, daß die von mir neuerdings empfohlene Innenrotation und Abduktion von  $130^\circ$  sofort Zustimmung finden wird. Ein Anzeichen dafür, daß allmählich aber auch bei anderen Fachgenossen die Vorzüge dieser Stellung anerkannt werden, sehe ich darin, daß Calot und Bade bei den renitenten Fällen, die immer wieder nach vorn und oben reluxieren, eine ähnliche Stellung wie ich als Primärstellung anwenden.

Ich habe in den Büchern von Calot und Bade keinen Grund angeführt gefunden, warum diese Stellung, die für die schwierigen Fälle sich bewährt hat, für die leichteren Fälle ungeeignet und schlecht sein soll. Die schlechten Erfahrungen, die man früher mit dieser Stellung gemacht hat, beruhen auf einer ungenügenden Verbandtechnik.

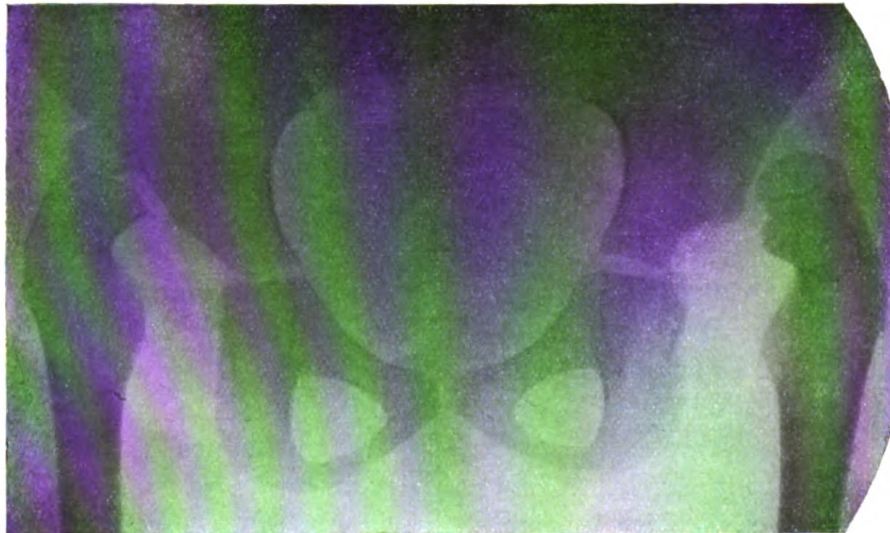
Ich zweifle nicht, daß die Fachgenossen, welche die von mir

empfohlene Verbandtechnik anwenden, ebenfalls wie ich zur Ueberzeugung kommen werden, daß die Innenrotation und Abduktion von  $130^{\circ}$  sich meist schon im ersten Verband aufrechterhalten läßt, und daß diese Stellung wesentlich bessere *Endergebnisse* gibt, als die bisher angewandten Stellungen.

Zwei Monate, nachdem diese Arbeit niedergeschrieben war, erhielt ich Gelegenheit, an der Leiche die Richtigkeit meiner Ausführungen zu prüfen.

Ein 10jähriges Kind mit doppelseitiger Luxation, dessen Röntgenbild vor der Operation in Fig. 11 wiedergegeben ist und bei dem die Einrenkung gut gelungen war, erlag 10 Tage post operationem einem

Fig. 11.



urämischen Anfall. Die Sektion der Hüftgelenke gab Aufschluß über verschiedene Streitfragen.

Zunächst wurde das Verhalten der Muskulatur geprüft. Der Kopf, der schon bei der Operation einen guten Halt in der Pfanne gefunden hatte — wir hatten den Eindruck, daß beiderseits die Pfanne besonders tief war — ließ sich bei indifferenter Stellung der Beine (Streckung von  $180^{\circ}$ , Mittelstellung zwischen Ab- und Adduktion, mittlere Rotationsstellung) in der Pfanne festhalten, solange ein mäßiger Druck gegen den Trochanter ausgeübt wurde.

Bei dieser Stellung wurde festgestellt, welche Muskeln sehr stark gespannt, also verkürzt waren.

Es waren verkürzt, wie von vornherein zu erwarten war, die Adduktoren, Tensor fasciae und die Tubermuskeln. Der Iliopsoas war auf beiden Seiten verkürzt und erschwerte die Reposition über den oberen Rand, während er bei der Reposition über den hinteren Rand (bei Beugung) erschlafft war. Besonders interessant war das Verhalten der Glutaei.

Rechts, wo der Kopf nur wenig nach oben verschoben war, fanden sich die hinteren Partien des Glutaeus medius und minimus und die vorderen Partien des Glutaeus maximus deutlich verkürzt, während die anderen Teile dieser drei Muskeln nicht wesentlich verändert schienen.

Links dagegen, wo der Kopf höher hinaufgeschoben war und offenbar die Muskelkappe der Glutäen ausgeweitet hatte, fehlte die Spannung und Verkürzung völlig. Die Beobachtung zeigt, wie vorsichtig man mit den Rückschlüssen aus einer einzigen Beobachtung sein muß.

Der Pyriiformis, Gemelli, Obturatoren und Quadratus femoris waren in unserem Falle beiderseits sehr schlaff und sicher nicht verkürzt.

An der Kapsel interessierte uns ganz besonders das vordere und obere Band.

Das kräftige Ligamentum ileo-femorale anticum hatte offenbar der Dehnung am besten widerstanden. Es hob sich deutlich von der übrigen Kapsel ab und schmiegte sich nach Reposition eng der vorderen Kopffläche an. Es war sicher nicht verlängert, eher vielleicht etwas verkürzt. Die laterale von Ligamentum ileo-femorale anticum gelegenen Kapselpartien und die obere Kopfhaube dagegen waren stark ausgeweitet. Das Ligamentum ileo-femorale superius war in diesem verdünnten ausgezogenen Schlauch nicht mit Sicherheit herauszupräparieren.

Nachdem in die vordere Kapsel ein 3 cm langer Schnitt angebracht war, welcher die Beobachtung der Kopfstellung in der Pfanne ermöglichte, wurden nun die verschiedenen primären Stellungen geprüft.

Es zeigte sich, daß in der Hauptsache das, was wir oben ausgeführt haben, für den sezierten Fall zutraf.

Eine verhältnismäßig große Berührung zwischen Pfannenboden und Kopf fand einmal bei der Lorenzschen Primärstellung (rechtwinkligen Abduktion und Außenrotation) und dann bei unserer Stellung (Abduktion von  $130^{\circ}$  und Innenrotation) statt. Im allgemeinen waren

wir überrascht, wie flach die knöcherne Pfanne war, trotzdem sie bei der Reposition uns besonders tief erschienen war.

Von einer Hohlkugelform war keine Rede, nur eine flache Grube zeigte die Stelle der knöchernen Pfanne an. Diese Form der Pfanne verhinderte eine ausgedehntere Berührung von Kopf und Pfanne. Höchstens ein Viertel der Kopfoberfläche stand in Kontakt mit dem Pfannenboden. Aber selbst in dieser Ausdehnung war eine wirklich innige Berührung von Kopf und Pfanne nicht möglich. Denn auf dem Grund des Pfannenbodens fanden sich jederseits mehrere bohngroße knöcherne Höcker. Diese Höcker schienen viel härter zu sein als der knorpelige Kopf.

Wir konnten uns bei der Sektion nicht vorstellen, daß diese harten Höcker weder während der Verbandperiode, noch später geschwunden wären, sondern es war uns viel wahrscheinlicher, daß die Gestalt des weichen Kopfes später von diesen harten Höckern bestimmt würde, und daß auf diese Form des Pfannenbodens die Abschleifungen des Kopfes zurückzuführen sind, die wir bei einer Reihe unserer Fälle mehrere Jahre nach geglückter Reposition beobachtet haben (siehe Pürckhauers Arbeit).

Es erscheint ja von vornherein unwahrscheinlich, daß solche Höcker des Pfannenbodens vom Kopf weggeschliffen werden sollen. Denn bei den nicht reponierten Fällen paßt sich der Kopf, wenn die Kapsel perforiert ist, der Form der Darmbeinschaukel an und nicht umgekehrt.

Die Deformationen des Kopfes bei den unbehandelten Fällen sind tatsächlich die gleichen wie bei einer Anzahl von reponierten Fällen, und sie sind deshalb wohl auch auf die gleiche Ursache zurückzuführen.

Ungünstiger gestaltete sich die sogenannte konzentrische Einstellung bei rechtwinkliger Abduktion und mittlerer Rotationsstellung, die scheinbar so schöne Röntgenbilder von konzentrischer Einstellung gibt.

Gab man gleichzeitig Streckstellung, so stemmte sich der Schenkelhals gegen den hinteren Pfannenrand ein und die Kopfoberfläche blieb etwa 2 cm vom Pfannenboden entfernt. Auch bei der von Calot empfohlenen leichten Beugstellung fand noch keine Berührung zwischen Kopf und Pfannenboden statt. Erst bei einer Beugung von 110—120° traten beide Knochen in Kontakt.

Was die Kapselverhältnisse betrifft, so wurde bei der



Sektion deutlich alles bestätigt, was wir oben ausgeführt haben. Bei axillärer und rechtwinkliger Abduktion fand die beschriebene Aufquirlung und Anspannung der Kapsel statt.

Bei unserer Stellung wurden die Ansatzpunkte der oberen Kapsel fest aneinandergelegt, so daß sich die Kapselhaube in enge Falten legte.

Auch die Ansatzpunkte der vorderen Kapsel wurden genähert. Die lateral vom Ligamentum ileo-femorale anticum gelegenen Partien legten sich ebenfalls in Falten. Nur das Ligamentum selbst, das offenbar noch nicht verlängert war, blieb straff. Das Ligamentum ileo-femorale superius, das im Gochtschen Falle besonders straff und kurz gefunden wurde, war offenbar überdehnt und verdünnt. Es war nicht möglich, mit Sicherheit dasselbe aus der überdehnten Kopfhaube heraus zu präparieren.

Ich sehe darin eine Mahnung, mit der Verallgemeinerung eines einzigen Befundes sehr vorsichtig zu sein.

Es ist von vornherein sehr wahrscheinlich, daß die in Spannung versetzten Kapselpartien dasselbe Schicksal wie das Ligamentum teres erleiden — zunächst bei geringer Anspannung Hypertrophie — bei übermäßiger Anspannung Dehnung, Verdünnung und schließlich Resorption.

Tatsächlich fand sich in einzelnen Präparaten die angespannte Kapselpartie übermäßig verdickt, in meinem Präparate überdehnt und verdünnt. Auch die Usurierung der Kapsel ist häufig genug bei den alten unbehandelten Fällen mit Nearthrosenbildung beobachtet worden.

Je nach dem Alter der Patienten und nach der Hochgradigkeit der Kopfverschiebung müssen wir deshalb mit einem ganz verschiedenen Verhalten der in Spannung versetzten Kapselpartien rechnen.

Auch werden die älteren Fälle von Retrotorsion des Femurs und die primär iliakalen Luxationen wahrscheinlich ganz andere Kapselverhältnisse zeigen, als wir sie beschrieben haben.

Für die Praxis gilt aber meines Erachtens für alle Luxationen:

Unsere Aufgabe muß sein, während der Verbandperiode dem Schenkel eine solche Stellung zu geben, daß die überdehnte Kapselhaube so viel als nur möglich schrumpfen und sich festigen kann.

### XIII.

Aus dem Hannoverschen Krüppelheim Annastift.

## Beitrag zu den Gefahren der subtrochanteren Osteotomie.

Von

Dr. Peter Bade, Hannover.

Die subtrochantere Osteotomie hat sich eine hervorragende Stellung in der orthopädischen Therapie errungen. Bei Flexions- und Abduktionskontrakturen nach Tuberkulose im Hüftgelenk wenden wir sie mit Vorliebe an, um die Stellung des Gliedes zu verbessern. Bei Coxa vara wird sie angewandt, um den Schenkelhalswinkel zu korrigieren. Die Erfolge, die man damit erzielt hat, sind derartig gute, daß die Operation nur empfohlen werden kann. Einige Fälle jedoch, die ich in den letzten Jahren erlebte, nötigen mich, die Operation als eine doch nicht so ganz ungefährliche zu erklären, wie man bisher angenommen hat. Ich halte daher eine kurze Beschreibung dieser Unglücksfälle nach der Osteotomie im Bereiche des Hüftgelenks wohl für berechtigt.

In dem einen Falle handelt es sich um ein junges Mädchen, das eine spitzwinklige Kontraktur im linken Hüftgelenk hatte seit etwa 15 Jahren. Das junge 17jährige Mädchen konnte nur an Krücken gehen. Da der tuberkulöse Prozeß vollständig erloschen schien, hielt ich eine Osteotomie für berechtigt, um die außerordentlich schlechte Stellung zu verbessern. Mit Rücksicht darauf, daß die Flexionskontraktur eine sehr hochgradige war, wählte ich den Ort der Osteotomie etwas höher als man ihn gewöhnlich nimmt, nicht subtrochantär, sondern durch den Trochanter major und den Ansatz des Halses hindurch. Der Verlauf der Operation war vollständig fieberfrei, doch gelang infolge der starken Kontraktur der Adduktoren und des Tensor

fasciae latae die Stellungsverbesserung nicht so vollständig, wie ich gewünscht hatte. Das junge Mädchen wurde nach vollständig fieberfreiem Verlauf entlassen und stellte sich dann nach etwa 4 Wochen wieder vor zum Kontrollieren des Verbandes. Als ich den Verband abnahm, erschien mir die Flexionskontraktur noch nicht genügend korrigiert und ich redressierte jetzt in einer erneuten Narkose noch einmal, indem ich die Frakturstelle löste und sehr energisch eine Streckung des Beines hervorrief. Die Folge war ein hochgradiger Bluterguß, der aber ohne wesentliche Temperatursteigerung zu verlaufen schien. Da die Reaktion nicht stärker wurde, wurde das junge Mädchen entlassen auf 6 Wochen, um nach dieser Zeit den Verband entfernt zu bekommen. Als das Mädchen wieder eingefordert wurde zur Verbandabnahme, machte es einen verhältnismäßig matten Eindruck und nach der Verbandabnahme entdeckte man eine Fistel in der Inguinalgegend, aus der sich Blut entleerte. Die genaue Untersuchung ergab nun, daß das Hämatom, das bei dem letzten Redressement entstanden war, vereitert war, daß es nicht zu einer Konsolidierung des Bruches gekommen war, sondern daß der Kopf nekrotisch wurde und sich abstieß. Der weitere Verlauf war ein ungünstiger. Es trat nach wochenlanger Eiterung, die trotz Resektion, trotz Inzision nicht zu beherrschen war, Exitus ein.

Es war also infolge der Osteotomie, die intratrochanter angelegt war und infolge des 4 Wochen später ausgeführten erneuten Bruches der osteotomierten Stelle und des daran angeschlossenen energischen Redressements Kopfnekrose und Eiterung des Hämatoms, schließlich Exitus erfolgt.

Ein zweiter Fall, der gleichzeitig genau in derselben Weise behandelt wurde, verlief unter denselben Erscheinungen, nur ist es hierbei nicht zum Exitus gekommen.

In einem dritten Falle handelte es sich wieder um eine hochgradige Flexionskontraktur des Hüftgelenkes bei einem 11jährigen Knaben, der seit etwa 8 Jahren nur mit Krücken gegangen war. Das linke Bein war vollständig atrophisch, das Kniegelenk stand in Flexionsstellung, das linke Hüftgelenk in überrechtwinkliger Flexionsstellung. Der Rest des Kopfes hatte die Pfanne verlassen und befand sich hinten auf der Beckenschaufel. Zeichen einer akuten Tuberkulose waren nicht vorhanden. Mit Rücksicht auf die erwähnten Unfälle wurde in diesem Falle die Osteotomiestelle unterhalb des Trochanters angelegt, um eine Kopfnekrose zu vermeiden, aber unter Verzicht auf eine vollständig

gute Korrektur. Nachdem der Patient osteotomiert und die Wunde aseptisch verbunden war, sollte unter möglicher Schonung die Stellungenänderung im Extensionstisch herbeigeführt werden. Das Kind wurde auf den Tisch gelegt, die Extensionsschraube angezogen und ganz allmählich redressiert. Die kontrollierende Hand des Operateurs bemerkt, als die Extension gesteigert wird, plötzlich, ohne daß ein Geräusch wahrzunehmen war, in der linken Inguinalgegend einen spitz hervortretenden Tumor. Der erste Gedanke war, daß dies das untere Fragment des osteotomierten Femurs sein könnte, die genauere Untersuchung aber zeigte, daß der horizontale Schambeinast infolge der Extension frakturiert war. Manuell wurde nun die Restitution der Bruchenden des Schambeines, so gut es möglich war, herbeigeführt und Beckengipsverband in mäßiger Beugestellung des Hüftgelenks angelegt. Es traten weiter keine Komplikationen auf, die Flexionskontraktur wurde bis etwa  $45^{\circ}$  beseitigt und der Patient lernte mit einer Prothese, die die betreffende Verkürzung ausglich, gehen.

Trotz des immerhin guten Erfolges zeigt auch dieser Fall die nicht gänzliche Harmlosigkeit der trochanteren Osteotomie und des nachfolgenden Redressements. Man muß sich vorstellen, daß infolge der jahrelangen Untätigkeit des linken Beines nicht nur die Knochen der unteren Extremität, sondern auch die des ganzen Beckenringes außerordentlich osteoporotisch geworden war, so daß der Beckenring nicht imstande war, den gewöhnlichen Extensionszug auszuhalten und an seiner schwächsten Stelle frakturierte.

Ein vierter, wieder anderer Unfall ereignete sich nach der subtrochanteren Osteotomie einer doppelseitigen Coxa vara. Ein 11jähriger Knabe, dessen 6jähriger Bruder ebenfalls an angeborener Coxa vara litt und mit sehr gutem anatomischem und funktionellem Erfolge von mir osteotomiert worden war, wurde derselben Behandlung unterzogen. Die linke Seite wurde der Behandlung mittels Osteotomie zuerst unterzogen mit gutem Erfolg. Da die Coxa vara an der rechten Seite sehr hochgradig war, wurde nach der subtrochanter erfolgten Osteotomie an dieser Seite der Verband in sehr starker Abduktion angelegt. Auch hier waren die Redressionsbewegungen sehr kräftig. Die Heilung erfolgte gut, als aber die mediko-mechanische Behandlung einsetzte, zeigte sich, daß das rechte Hüftgelenk außerordentlich ankylotisch war. Die Röntgenuntersuchung zeigte nun, daß der Kopf nicht genau in der Pfanne stand, sondern nach unten abgewichen war. Die Erklärung dieses Befundes läßt sich meines Erachtens folgendermaßen geben.

Die Osteotomie wurde subtrochanter gesetzt, und nun wurde mit dem unteren Fragment als Hebel das obere durch die außerordentlich starken Abduktionsbewegungen aus der Pfanne herausgehoben. Das funktionelle Resultat war natürlich ein schlechtes, weil es nicht möglich war, durch mediko-mechanische Uebungen die Ankylose ganz zu beseitigen. Dies konnte erst in Chloroformnarkose herbeigeführt werden.

Aus den angeführten Fällen geht hervor, daß die scheinbar und angeblich so absolut ungefährliche subtrochantere Osteotomie doch unter gewissen Bedingungen außerordentlich gefährlich werden kann, indem sie, wenn Kopfnekrose eintritt, unter Umständen zu langdauernden Eiterungen, ja zum Exitus führen kann, wenn eine hochgradige Osteoporose des Beckenringes besteht, die nachfolgende notwendige Extension zu einer Fraktur des Beckenringes führen kann und endlich, wenn zu starke Abduktionsmanöver angewendet werden, sogar eine Heraushebelung des Kopfes aus der Pfanne bei Coxa vara möglich ist.

## XIV.

Aus der Kgl. Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie  
(Direktor: Prof. Dr. G. Joachimsthal).

### Gibt es eine Osteoarthritis deformans coxae juvenilis idiopathica?

Von

**Dr. Eugen Bibergeil,**  
Assistent der Poliklinik.

Mit 1 Abbildung.

Trotz einer größeren Anzahl in der Literatur niedergelegter Beobachtungen über jugendliche, ohne akut einsetzende Krankheitserscheinungen beginnende, chronisch verlaufende Hüftgelenkentzündungen, trotz einer eingehenden Kritik der bisher als Osteoarthritis deformans coxae juvenilis veröffentlichten Fälle von seiten namhafter Autoren ist die Frage, ob es ein derartiges, primär entstehendes Krankheitsbild wirklich gibt, oder ob es nur das Endstadium anderer Prozesse darstellt, nicht entschieden. Ueber den Begriff der Arthritis deformans im anatomischen Sinne können Zweifel nicht mehr aufkommen, seitdem man weiß, daß diese Gelenkerkrankung ausgezeichnet ist durch Wucherungen des Knorpels und gleichzeitigen Schwund des Knochens, daß sie ein formveränderndes Leiden darstellt, bei welchem Destruktion und Produktion nebeneinander hergehen. Und doch können eine größere Anzahl der in der Literatur unter der Bezeichnung der juvenilen deformierenden Hüftgelenkentzündung mitgeteilten Krankheitsbilder nicht in diese seltene Kategorie von Arthritiden hineinbezogen werden.

Preiser [1] hat im Anschluß an die Mitteilung eines Falles von juveniler deformierender Arthritis des Hüftgelenks ein Schema aufgestellt, welches ätiologisch die verschiedenen Endformen der Erkrankung zusammenfassen und jeden neuen Fall je nach der Entstehung



des Leidens klassifizieren soll. Nach *Preiser* entsteht die Arthritis deformans coxae idiopathisch infolge congenitaler Dysarthrie, d. h. angeborener Deformitäten der Schenkelköpfe, und bei statischen Mißverhältnissen der Hüfte. Sie entsteht ferner auf neuropathischer Grundlage bei *Tabes* und *Syringomyelie* und kommt endlich vor als traumatische oder sekundäre chronische Hüftgelenkentzündung, bei welcher sich durch destruierende Prozesse die Statik und Mechanik des Gelenks verändert hat.

Gerade die letzte Gruppe von Erkrankungen täuscht besonders häufig das Bild einer primären Affektion vor. Man muß *Borchard* [2] zustimmen, wenn er von der Möglichkeit spricht, daß gewisse Formen einer infektiösen Hüftgelenkentzündung in ihrem späteren Stadium ein anatomisches Bild geben können, das sehr an eine Arthritis deformans des Hüftgelenks erinnert. Das von *Borchard* angeführte, selbst beobachtete Material spricht gewiß für die Richtigkeit seiner Behauptung. Es scheint aber doch zu weit gegangen, wenn man, wie *Borchard*, die Existenz einer bilateralen, idiopathischen juvenilen Osteoarthritis deformans coxae ganz leugnen wollte. *Wollenberg* [3] ist der Ansicht, daß die Formveränderungen, welche die Osteomyelitis als solche setzt, nicht mit der Arthritis deformans zusammengeworfen werden dürfen. Eine echte Arthritis deformans nach Osteomyelitis, die als sicher vorkommend erwiesen ist, anzunehmen, hält *Wollenberg* sich nur dann für berechtigt, wenn nach Ablauf des Entzündungsprozesses sich allmählich mit den bekannten Beschwerden eine Deformation des Gelenkes ohne echte Ankylose entwickelt.

Gehen wir die Fälle durch, die bisher in der Literatur bekannt sind, so werden doch wohl eine ganze Reihe auch nach eingehender Berücksichtigung aller ätiologisch, klinisch und röntgenographisch wichtigen Momente der seltenen Form der primär deformierenden Gelenkerkrankung zuzurechnen sein.

Bisher sind 10 doppelseitige und 18 einseitige Fälle veröffentlicht. Die Wichtigkeit der Frage nach der Existenz dieser seltenen Gelenkaffektion rechtfertigt die nachfolgende Zusammenstellung der bisher beobachteten Krankheitsfälle, zu denen sich ein von uns in der Kgl. Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie beobachteter und behandelter Fall gesellt.

#### A. Doppelseitige Fälle.

1. *Hesse* [4]: 32jähriges Mädchen; erkrankt im Alter von 20 Jahren. Lebhaftes Schmerzen im linken Hüftgelenk, wenn Patientin

längere Zeit angestrengt auf dem Felde gearbeitet hatte. Vor 2 bis 3 Jahren auffallendere Schmerzen im linken Hüftgelenk, gelegentlich auch einmal im rechten Hüftgelenk.

**Röntgenbild:** Hochgradige Subluxation beider Schenkelköpfe nach oben, Abflachung der Konvexität der Köpfe, Verflachung der Pfannen, fast vollständiger Verlust der hellen Zone am Reste des Gelenkspaltes, Ausfüllung des unteren Abschnittes der Pfanne durch unregelmäßige, prominente Schatten, Undeutlichkeit des Pfannenrandes und Verdickung des Pfannenbodens, Erscheinungen, die auf reichliche osteochondritische Wucherungen in dem vom Schenkelkopf befreiten Pfannenteil bzw. auf Bildung von sogenannten Randwülsten bezogen werden müssen.

2. v. B r u n n [5]: 23jähriger Mann. Im 16. Lebensjahr mit „Gliederweh“ erkrankt. Die Schmerzen begannen in der Hüfte und strahlten bis zum Knie aus. Links waren sie von Anfang an stärker als rechts. Gleich nach Beginn der Erkrankung bemerkte Patient, daß die Füße sich beim Gehen nach einwärts stellten, und daß er sie nicht mehr zusammenbrachte. Vom 20. Lebensjahr ab Verschlimmerung, so daß Patient bald nicht mehr arbeiten konnte.

**Röntgenbild:** Nur die Schenkelköpfe weisen pathologische Veränderungen auf. Der linke ist stark abgeflacht, an seiner Oberfläche unregelmäßig und am Rande von deutlichen, überhängenden Randwülsten umgeben. Die Krümmung der Gelenkfläche ist in der unteren Hälfte stärker als in der oberen. An der Pfanne sind deutliche Veränderungen nicht zu erkennen; vielleicht springt der Pfannenrand etwas stärker vor als normal. Nahezu dieselben Deformitäten sind auch am rechten Schenkelkopf vorhanden, nur in wenig hohem Grade. Der Kopf hat noch nicht ganz so viel von seiner Rundung eingebüßt. Auch hier ist der obere Teil deutlich stärker abgeflacht als der untere, dementsprechend sind Randwülste nur im oberen Teil angedeutet, im unteren nicht erkennbar. An der Pfanne scheinen ebenfalls im oberen Teil wulstige Verdickungen vorhanden zu sein; im übrigen erscheint sie normal.

3. v. B r u n n: 12jähriges Mädchen. Stürzte vor etwa  $3\frac{1}{2}$  Jahren etwa 5—6 Fuß hoch von einer Stiege herab, ohne sich Schaden zu tun. Sie konnte sofort wieder aufstehen und herumspringen.  $\frac{1}{2}$  Jahr später begann ihr jetziges Leiden. Sie fing an, zu hinken; auch fiel es der Mutter auf, daß beim Gehen die Füße stark auswärts gedreht wurden.

**Röntgenbild:** Der linke Oberschenkel erscheint etwas

schwächer als der rechte. Der linke Schenkelkopf ist außerordentlich stark deformiert. Von einem halbkugeligen Kopf ist überhaupt kaum mehr die Rede. Er ist verwandelt in ein flaches, unregelmäßiges, pilzförmiges Gebilde, in das der Schenkelhals weit hineingetrieben erscheint. Allenthalben hängen am Rande umfangreiche Randwülste über, am stärksten nach unten zu. Auch die Pfanne zeigt unregelmäßige Konturen, besonders ist in ihrem oberen Teil eine abnorme Vertiefung zu erkennen. Randwülste sind nicht zu erkennen. Rechterseits ist der Schenkelkopf ebenfalls abgeflacht, wenn auch bei weitem nicht so stark als links. Die Umrisse sind undeutlich, doch hat man auch hier den Eindruck von Wülsten, deren einer nach unten zu deutlich erkennbar ist. Die Umrisse der Pfanne sind nicht deutlich genug, um irgend ein Urteil zu gestatten.

4. G u h l [6]: 36jähriges Fräulein. Will bis zum 7. Lebensjahr immer gesund gewesen sein. Im Alter von 7 Jahren traten die ersten Krankheitserscheinungen auf. Wenn das Mädchen längere Zeit gesessen hatte und sich dann zum Gehen anschickte, so wackelte es bei den ersten Schritten mit dem Oberkörper, um nachher wieder in gewohnter Weise zu gehen. Schmerzen bestanden damals nicht. Nur fiel den Eltern eine leichte Ermüdbarkeit des Kindes auf. Ein Vierteljahr später Schmerzen von unbestimmtem Charakter im linken Oberschenkel von der Inguinalgegend bis gegen das Knie. Allmählich wurde das linke Bein immer schwächer.

Röntgenbild: Die sichtbaren Teile des Femurschaftes erscheinen ohne wesentliche Veränderungen. Schenkelhalswinkel beiderseits annähernd der Norm entsprechend. Die Form des rechten Gelenkkopfes entspricht statt einer Halbkugel mehr derjenigen eines Pilzes mit ziemlich flacher Oberfläche. Krümmung unregelmäßig, am stärksten etwas unterhalb der Mitte. In der oberen Hälfte zeigt das Röntgenbild geradezu eine Delle. An der Pfanne keine deutlichen Veränderungen. Die Deformierungen am linken Gelenkkopf scheinen noch hochgradiger zu sein als rechts. Namentlich auffällig ist die schnabelförmige Ausziehung nach unten. Die Krümmung der Oberfläche ist auch hier eine unregelmäßige und zeigt in der oberen Hälfte eine Konkavität. Die Pfanne scheint weniger groß und tief zu sein als rechts, und ihre tiefste Stelle unterhalb der Mitte zu haben. Der untere Pfannenrand ist überhängend und umfaßt teilweise den schnabelförmigen Vorsprung.

5. H o f f a [7]: 15jähriger Junge, bei dem sich ganz allmählich

leichte Schmerzen in der linken Hüfte einstellten. Kein Trauma. Es ist auf beiden Seiten zu einer vollständigen Luxation gekommen. Der Kopf hat die Pfanne auf beiden Seiten verlassen.

6. Kuliga [8]: 41jährige Frau. Bis zur V. Schwangerschaft Wohlbefinden. Während dieser bemerkte sie, daß sie einen anderen Gang bekam, nicht mehr so gut laufen konnte. Mit zunehmender Schwangerschaft wiederholten sich die Beschwerden. Im Wochenbett gingen die Erscheinungen zurück und verloren sich ganz. Mit jeder folgenden Schwangerschaft wiederholten sich diese Beschwerden, waren jedesmal etwas stärker und gingen nie mehr ganz zurück. Das Gehen wurde immer schlechter, der Gang watschelnd, Steifigkeit in den Beinen, Unfähigkeit, sich zu bücken. Seit 3 Jahren Gehen unmöglich. 1904 im 8. Monat der Schwangerschaft Exitus letalis an Verblutung.

S e k t i o n: Pfannenboden stark in das Beckeninnere vorspringend. Beide Pfannen zeichnen sich durch ihre Tiefe und Osteophytenbildung am Rande aus. Die in das Beckeninnere vorspringende Pfannenkuppel ist sehr dünnwandig und innen nur teilweise mit Knorpel bedeckt. Die typische Abflachung der Köpfe fehlt, dagegen zeigen sie zahlreiche Furchen und Buchten und teilweise fehlenden Knorpelbelag. Auf dem Querschnitt ist die Struktur der Spongiosa eine ganz veränderte.

7. Borchardt: 29jährige Person. Im Alter von 16 bis 17 Jahren Erkrankung unter wechselnden Erscheinungen, besonders seitens der unteren Extremität. Schmerzen in den Gelenken. Etwa im zweiten Jahre nach Beginn der Erkrankung fiel Patientin aus halber Leiterhöhe auf den Rücken und 1 Jahr später 16 Stufen einer Treppe herunter, wobei sie von Stufe zu Stufe auf das Gesäß fiel. Allmähliche Zunahme der Krankheitserscheinungen.

Beide Hüftgelenke nahezu versteift; es lassen sich nur kleine Wackelbewegungen ausführen. Flexions- und Adduktionsstellung über 45°. Mäßige Innenrotation, links stärker als rechts. In Narkose Adduktions- und Abduktionsbewegungen völlig aufgehoben, Flexions- und Innenrotationsbewegungen in ganz geringem Umfange möglich. Länge der Beine gleich. Gang nur unter Kreuzen der Beine möglich.

Röntgenbild: Beide Köpfe in der Pfanne. Gelenke von starken Auflagerungen umgeben. Der untere und obere Rand der Gelenkköpfe zeigt starke Wucherungen und deutlich ausgesprochene Randwülste. Während im rechten Hüftgelenk die Gelenklinie nicht zu erkennen ist, ist dieselbe links angedeutet.

**Rechts Resektion:** Schenkelkopf von innen nach außen abgeflacht und gleichsam über den Hals herüber getrieben. Der untere Rand des Kopfes hängt mehr über den Hals wie der obere. Dementsprechend sind unten die Randwülste sehr stark entwickelt. Auf dem Durchschnitt ist noch eine Andeutung der Knorpelfuge zu sehen. Mikroskopisch finden sich Reste subchondraler Entzündung, Narbenbildung in den oberen Knochenpartien, keine Tuberkulose.

8. **A x h a u s e n** [9]: 35jähriger Tischler. Im 6. Lebensjahr Scharlach und Diphtherie. Längere Zeit krank. Daneben schmerzhafte Schwellung in zahlreichen Gelenken (besonders beiden Knie- und Hüftgelenken). Allmähliches Wiederlaufenlernen. Dabei erscheint der Gang etwas auffallend, watschelnd. Bis Ausgang der 20er Jahre wechselnde Beschwerden in verschiedenen Gelenken. Allmählich zunehmende Bewegungsstörungen der Hüftgelenke.

**Objektiv:** Beide Beine in geringer Außenrotation, das rechte etwas mehr als das linke. Gegend nach hinten vom Trochanter ist rechts von einer massigen, knochenhart anfühlbaren Geschwulst eingenommen, die in den anscheinend verdickten Trochanter übergeht. Auch links kommt man nach hinten vom Trochanter in der Tiefe auf harte Massen. Flexion im linken Hüftgelenk nur in Spuren möglich. Flexion im rechten Hüftgelenk bis zu einem Winkel von 30° möglich. Adduktion beiderseits so weit möglich, daß die Oberschenkelachse mit der Verbindung der Spinae beiderseits einen Winkel von 80° bildet. Abduktion links ohne Mitbewegung des Beckens vollständig aufgehoben, rechts bis zu einem Winkel von ungefähr 20° möglich.

**Röntgenbilder:** Beiderseits schwere Destruktion des Hüftgelenks mit sehr ausgesprochenen Knochenbildungsvorgängen.

**Operationen:** Abmeißelung der gewucherten Knochenmassen; Modellierung der Oberschenkelköpfe.

Die histologische Untersuchung der abgemeißelten Knochenmassen bestätigte die Diagnose der Arthritis deformans.

9. **F r a n g e n h e i m** [10]: 17jähriger Besitzersohn. Sturz vom Pferde am 17. April 1908. Patient schlug mit der rechten Hüfte auf. Nach dem Falle konnte Patient noch allein nach Hause gehen; er verspürte aber sofort nach dem Sturze Schmerzen geringen Grades im rechten Hüftgelenk. Allmählich Zunahme der Beschwerden. Mitte Juli konnte der Kranke nur mühsam im rechten Hüftgelenk Bewegungen ausführen.

**Objektiv:** Starkes Hinken, rechtwinklige Beugekontraktur

der rechten Hüfte. Leichte Adduktion und Innenrotation. Auch in tiefer Narkose ist die Kontraktur nicht zu beseitigen.

**Röntgenbild:** Normaler Schenkelhalswinkel. Schenkelkopf und Hüftgelenkpfanne sind verschwommen gezeichnet. Kopf teilweise zerstört. Epiphysenlinie nicht zu erkennen. Pfannenwanderung besteht nicht. Knochenherde nicht nachweisbar. Am linken Hüftgelenk geringe Wucherungen an der Uebergangsstelle des Kopfes auf den Hals nachweisbar.

**Rechts Resektion:** Makro- und mikroskopisch Osteoarthritis deformans.

10. **Negróni** [11]: 13jähriges Mädchen. Beide Köpfe liegen in der Pfanne. Der rechte ist vergrößert und unregelmäßig; der linke ist groß, aber regelmäßig. Rechter Kopf stark abgeplattet, der Hals fast verschwunden; am Trochanter Knochenatrophie. Links Hals intakt, Kopf nach vorn und unten gedrängt, pilzförmig. Oberer Pfannenrand vergrößert.

Zu diesen 10 Fällen von doppelseitiger Hüftaffektion gehört meine eigene Beobachtung, die den nachstehenden Krankheitsgeschichten von einseitiger Osteoarthritis deformans coxae juvenilis als Fall 29 angereiht wird.

#### B. Einseitige Fälle.

11. **Zesas (Küster)** [12]: 16jähriger Schlosserlehrling. Vor 1 Jahr linkseitige Hüftgelenkluxation, die sofort reponiert wurde. Während der Heilung fortwährende Schmerzen. Späterhin wegen starker Verkürzung und Außenrotation des Beines Annahme einer Luxatio publica incompleta infolge von Pfannenrandbruch. Resektion. Pfanne ziemlich stark, besonders nach vorn erweitert, Kopf difform, seines Knorpels größtenteils beraubt, trug polierte Flächen und unregelmäßige Vertiefungen. Um den Hals herum mäßige Entwicklung von Osteophyten.

12. **Zesas (Riedel)**: 17jähriges Mädchen. Seit 2 Jahren angeblich nach einem Sprung wurde das rechte Bein kürzer und drehte sich nach außen. Resektion. Kopf steckte in einer nach vorn und oben gewanderten Pfanne, während das Ligament seinen Vorsprung behalten hatte und stark gedehnt von hinten nach vorn verlief. Es war 1 cm dick, ödematös. Schenkelhals fehlte ganz, der rundliche Kopf hatte makroskopisch keine Epiphysenlinie, war also beinahe ganz geschwunden. Mikroskopisch ließen sich noch Reste von der Epiphysen-



linie nachweisen. Größere Teile des Kopfes waren durch Fettgewebe ersetzt, der Rest bestand aus normaler Spongiosa. Deutliche Randwülste trennten den Kopf vom Hals. Der Kopf war in seinen oberflächlichen Schichten in seiner Grundsubstanz aufgefaserter, mit kleinen Zellen durchsetzt, die keine Ähnlichkeit mehr mit Knorpelzellen hatten.

13. R i e d e l (C o r n i l s) [13]: 18jähriger Landarbeiter. Ein halbes Jahr vor Beginn der Beobachtung leichter Hüftschlag gegen den unteren Teil des Oberschenkels. Im Laufe eines halben Jahres bildete sich eine merkliche Verkürzung des betroffenen Gliedes aus. Verkürzung  $3\frac{1}{2}$  cm, Trochanter überragte ebenso weit die Roser-Nélaton'sche Linie, Ab- und Adduktion nur durch Verschiebung des Beckens möglich, Flexion nur in Abduktionsstellung. Bei Bewegung war eine deutliche Krepitation wahrzunehmen.

14. M a y d l [14]: 15jähriges Mädchen. Rutschte beim Stiegenabwärtsgehen aus und glitt auf der rechten Seite liegend etwa 6 Stufen hinab. Nach dem Fall verspürte sie keine Schmerzen, bemerkte jedoch, daß der rechte Fuß etwas kürzer war. Nur bei längerem Gehen stellte sich ein mäßiger Schmerz in der Mitte des rechten Oberschenkels ein. Erst 14 Tage nach dem Fall lokalisierte sich der Schmerz in der Hüfte.

R e s e k t i o n: Pfanne nach vorn und oben verlängert, mehr elliptisch als rund. Knorpel der Pfanne allenthalben stark verdünnt, stellenweise ganz geschwunden. Kopf auffallend plattgedrückt, verbreitert und auch vertikal verlängert, seine Projektion senkrecht auf die Fläche birnförmig mit Verschmälerung nach oben. Auf Fläche und Rand warzige oder kammförmige Osteophyten. Knorpelüberzug sehr dünn. Unterer und hinterer Rand kammförmig auslaufend, nach außen umgelegt. Von der Epiphyse war nur noch ein 2,5 cm langer, kappenförmiger Rest erhalten.

15. M a y d l: 18jähriger Arbeiter. Als Ursache seiner Erkrankung gab der Patient an, daß er auf ein Stück Kohle getreten sei, worauf er schon nach 2 Tagen Schmerzen empfand. Doch gab der Kranke zu, daß seine Krankheit möglicherweise auch auf seine Berufsbeschäftigung zurückzuführen sei, nämlich auf das beständige Heben von Kübeln und Schieben von beladenen Wägelchen.

Hüftgelenke aktiv und passiv vollständig unbeweglich. Resektion: Kopf nicht halbkugelig, sondern fast flach. Am Präparate keine Reste des Lig. teres nachweisbar. Gelenkfläche um 2,5 cm nach hinten auf den Hals verlängert. Der Rand der alten sowie auch

der neu angebildeten Gelenkfläche mit stalaktitenförmigen Osteophyten besetzt. Von der Fläche gesehen, bemerkte man auf der vorderen Hälfte eine über 1 cm tiefe, genau halbkreisförmige Resorptionsfläche, konzentrisch um die Kopfmitte verlaufend, mit teils abgerundeten, teils scharfen Rändern. Knorpelüberzug sehr dünn, auf manchen der Osteophyten fehlend. Auf dem Durchschnitt erkannte man, daß die Epiphyse fast geschwunden war, nur ein 2—4 mm dicker Knochenrest war stellenweise zwischen Gelenk- und Epiphysenknorpel noch vorhanden. Mit kalkig knöchigem Detritus ausgefüllte Resorptionslakunen drangen bis  $\frac{3}{4}$  cm tief in die Halsspongiosa vor.

16. Im m e l m a n n [15]: 28jährige Patientin; seit 5 Jahren an freiwilligem, linkseitigem Hinken leidend. Januar 1905 fiel sie eine Treppe herunter. Seit dieser Zeit Schmerzen in der linken Hüfte.

O b j e k t i v: Linkseitiges Hinken, verminderte Abduktion und Außenrotation des linken Beines.

R ö n t g e n b i l d: Abflachung des Schenkelkopfes, geringe Vergrößerung der Pfanne. Winkel zwischen Femurschaft und Schenkelhals von normaler Größe.

17. Im m e l m a n n: 33jährige Patientin. Fiel im 14. Lebensjahre von einem Obstbaum. Sie klagte damals längere Zeit über Schmerzen im rechten Hüftgelenk, die sich aber bald wieder verloren. Einige Jahre später nach übermäßig großem Sprung erneute Schmerzen, die bis jetzt anhielten.

O b j e k t i v: Hinken, verminderte Abduktion, Innenrotation.

R ö n t g e n b i l d: Erscheinungen des vorigen Falles in verstärktem Grade. Außerdem an der Pfanne Randwülste. Schenkelhalswinkel normal.

18. S c h m i d t [16]: 32jähriger Schmied. Mit 16 Jahren linkseitige Luxation der Hüfte. 4 Jahre später wegen einer Hüftaffektion vom Militär entlassen.

O b j e k t i v: Typische Arthritis coxae deformans.

19. S c h m i d t: 43jähriger Gerichtsdienner. Im Alter von 7 Jahren Fall vom Baume. Bis zum Alter von 14 Jahren gesund. Als dann Erkrankung an einer linkseitigen Hüftaffektion, die nach 3 Monaten geheilt war. Mit 19 Jahren beim Militär eingetreten. Nach 12jähriger Dienstzeit entlassen, nachdem er im letzten Dienstjahre einen Hüftunfall erlitten hatte. 12 Jahre später typisches Malum coxae auch nach dem Röntgenbilde.

20. **Preiser:** 35jähriger Bankbeamter. Kein Trauma. Seit <sup>1,2</sup> Jahr öfter Schmerzen im Fuß und Unterschenkel. Weiterhin machten sich die Schmerzen besonders am Knie wieder bemerkbar und gingen zuweilen bis zur Hüfte.

**Objektiv:** Rechtes Bein wurde außenrotiert in Mittelstellung zwischen Adduktion und Abduktion gehalten. Innenrotation beschränkt. Außenrotation gelang bis zur Frontalen. Extension nicht völlig möglich. Flexion des Oberschenkels nur bis ca. 100° möglich, dann knöcherner Widerstand. Adduktion normal. Bei Abduktion geht von 30° aufwärts das Becken mit. Krepitation der Hüfte bei allen Bewegungen. 6 cm Trochanterhochstand. Trendelenburg negativ. Linke Hüfte frei.

**Röntgenbild:** Kopf abgeflacht, walzenförmig in die Länge gezogen. Während der untere Teil des Kopfes normale Rundung zeigte, fanden sich am oberen Teile zwei wellenförmige Aushöhlungen. Der äußere Kopfrand war stark lateral bis zum Trochanter major ausgebuchtet, so daß der obere Schenkelhals abnorm kurz war; der Schenkelhalsneigungs- und der Alsbergsche Richtungswinkel waren normal. Die Pfanne war für den deformierten Kopf sowohl in ihrem oberen, wie unteren Teil viel zu weit. Nur am mittleren Pfannenteil artikulierte die hier normale Kopfrundung. Trochanter major bei der Aufnahme in Mittelstellung normal sichtbar.

Das Röntgenbild der linken Hüfte zeigte einen völlig normalen Schenkelteil trotz 6 cm Trochanterhochstand über der Roser-Nélatonschen Linie, während die Pfanne in ihrem unteren Teil zu weit erschien. Hieraus ging hervor, daß der beiderseitige Trochanterhochstand auf einer Pfannenstellung dorsal der Roser-Nélatonschen Linie beruhte.

21. **Zesas** [17]: 11jähriges Mädchen. Im Alter von 6 Jahren wegen „Gliederschmerzen“, die sich hauptsächlich im rechten Hüft- und Kniegelenk geltend machten, 3 Monate Bettruhe. Auf innere Medikation Besserung, aber keine vollständige Heilung. Trauma wurde in Abrede gestellt. Seit ca. 3 Jahren Hinken.

**Objektiv:** Rechtes Bein atrophisch, in mäßiger Abduktion und Flexion, sowie in leichter Außenrotation. Rechts Verkürzung 2 cm. Reibegeräusche. Bewegungen außer der Flexion nicht ganz frei. Die Innenrotation wenig, die Ad- und Abduktion ziemlich stark behindert.

Klinische Diagnose nur aus den nebenstehenden objektiven Erscheinungen begründet. Ende Januar 1909 Nachuntersuchung.

Bedeutender Fortschritt der Affektion. Stärkere Schmerzen, größere Verkürzung der Extremität, deutlich wahrnehmbare Geräusche. Stärkere Behinderung der Ab- und Adduktion des Beines.

22. Hofmeister [18]: 15jähriges Mädchen. Herbst 1894 Erkrankung mit Schmerzen in der rechten Hüfte, die in kurzer Zeit vorübergingen. Frühjahr 1895 abermals Hüftschmerzen. Seitdem Hinken.

Objektiv (Oktober 1895): Starkes Hinken. Rechtes Bein etwas nach außen rotiert. Innenrotation bis zum Geradstand möglich. Adduktionskontraktur um  $20^\circ$ . Flexion bei Außenrotation ziemlich frei. Trochanter stand 2 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Dezember 1897 Nachuntersuchung: Rechtes Bein um  $40^\circ$  nach außen rotiert. Rotation um  $10^\circ$  möglich. Adduktionskontraktur von  $15^\circ$ . Flexion und Abduktion unmöglich. Trochanter stark prominent, überragte die Roser-Nélatonsche Linie um 2 cm.

Röntgenaufnahme: Deformation des rechten Kopfes.

23. Hofmeister: 12jähriger Junge. Im Alter von 11 Jahren 4 Wochen lang „Gliederweh“ in beiden Beinen. Dann ganz gesund. Vor 4 Wochen schnelle Erkrankung mit heftigen Schmerzen in der linken Leistengegend und im Knie ohne bestimmte Ursache. Seither noch Hinken.

Objektiv (November 1896): Leichtes Hinken. Linkes Bein etwas verkürzt. Trochanter stärker prominent. Innenrotation etwas, Abduktion stark behindert. Flexion frei. Verdacht auf Coxa vara durch die Röntgenuntersuchung nicht bestätigt.

24. Frangenheim: 33jähriger, verheirateter Mann. Bis vor 7 Jahren gesund. Damals Eiterung am Gesäß. Vor 4 Jahren lebhafte Schmerzen im linken Hüftgelenk, die den Patienten besonders beim Gehen und Liegen auf der linken Seite quälten. Es wurde eine Beschränkung der Beugung, sowie starke Abmagerung der Muskeln des linken Beines festgestellt. Die Röntgenaufnahme ergab damals schon pilzförmige Auftreibung des Kopfes des Oberschenkels, sowie eine Vergrößerung des Trochanter major. 4 Wochen später Aufnahme in die Klinik.

Objektiv: Die linke untere Extremität wurde leicht gebeugt und nach innen rotiert gehalten. Trochanter major stark aufgetrieben. Aktive und passive Bewegungen im linken Hüftgelenk eingeschränkt. Innenrotation unmöglich. Beugung gelingt kaum bis  $90^\circ$ . Außen-

rotation unter hörbarem und fühlbarem Knarren in geringem Ausmaß möglich. Keine Verkürzung des Beines.

**Röntgenaufnahme:** Schenkelkopf vergrößert, pilzhutförmig den Schenkelkopf umgreifend. Kopf zum Teil außerhalb der Pfanne. Epiphysennarbe deutlich zu sehen; an der Unterseite des Halses fanden sich an der Uebergangsstelle von Kopf und Hals zwei zackige Wucherungen. Pfannenkontur unscharf. Tränenfigur nicht zu sehen. Schenkelhalswinkel normal.

25. **Negrone:** 21jähriger Bauer mit Beschwerden seit dem 17. Lebensjahr. Das Präparat ist durch eine Reihe von Furchen, deren eine dem oberen Pfannenrande entspricht, und Graben traubig. Bindegewebe überzog vom Halse her den zum Teil verschwundenen Knorpel und stand in Verbindung mit dem Bindegewebe der eröffneten spongiösen Struktur. Am Knochen teils Abschleifen, teils progressive Prozesse und Verdichtung des Knochens.

26. **Negrone:** 9jähriger Knabe. Im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus entwickelten sich Abduktions- und Flexionskontraktur rechts. Das Röntgenbild zeigte den rechten Schenkelkopf unregelmäßig, die Epiphyse wie plattgedrückt, mit Furchen an der freien Oberfläche.

27. **Friedberg [19]:** 14jähriger Junge. Vor 1 Jahr begann er zu hinken, gleichzeitig bemerkend, daß die linke Extremität schwächer wurde als die rechte. Kein Trauma.

**Objektiv:** Linkes Bein kürzer als das rechte. Entsprechender Hochstand des Trochanter major über die Roser-Nélatonsche Linie. Ab- und Adduktion behindert. Flexion frei. Innenrotation links gehemmt. Außenrotation normal.

**Röntgenbild:** Schenkelhals verkürzt. Trochanter stark hervorragend. Schenkelkopf hat seine normale Konfiguration eingebüßt. Es sieht uneben und „schwammig“ aus.

28. **Friedberg:** 22jähriger Mann. Bemerkte in seinem 16. Lebensjahr eine Verkürzung und Schwäche des linken Beines mit gleichzeitigen nach dem Knie ausstrahlenden Hüftschmerzen. Kein Trauma.

**Objektiv:** Atrophie der erkrankten Extremität. Abduktion und Innenrotation behindert. Röntgenbild läßt wesentliche Veränderungen des Schenkelkopfes erkennen.

Zu diesen 28 Fällen doppelseitiger und einseitiger deformierender Arthritis des Hüftgelenks kommt eine Beobachtung, die ich in der

Kgl. Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie im Laufe der letzten Zeit habe machen können.

Elisabeth W. (J.-Nr. 28831, 1909), 14 Jahr, Wriezen a. O.

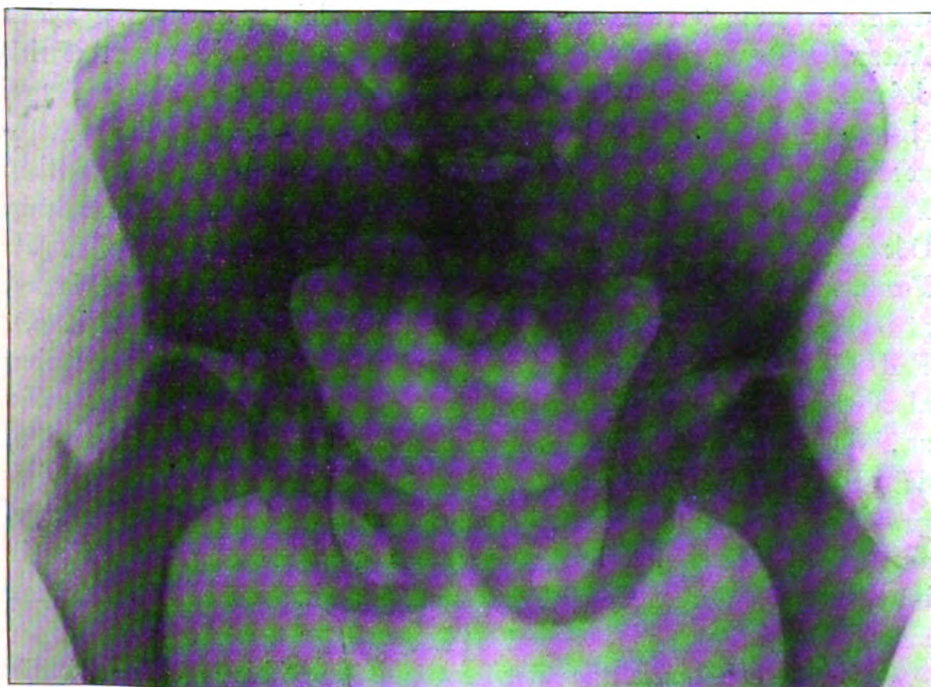
**Vorgeschichte:** Eltern der Patientin gesund. Patientin selbst stets gesund gewesen. Im Sommer 1906 ist sie angeblich beim Turnen in der Schule vom Reck heruntergefallen. Wie sie gefallen ist, vermag sie nicht mehr anzugeben. Die Verletzung war nicht erheblich; denn Patientin konnte noch nach Hause gehen und spürte erst in der Nacht nach dem Fall an der linken Hüfte Schmerzen. Vom Heimatdorf wurde sie nach Berlin geschickt und in einer Klinik in einen Gipsverband gelegt. Ob damals ein Bruch vorgelegen hat, vermag Patientin nachträglich nicht mehr zu sagen. Im Gipsverband hielten die Schmerzen an. Patientin will im weiteren Verlaufe Fieber gehabt haben. Nachdem der Verband nach Ablauf von 4 Wochen entfernt worden war, wurde im Laufe der nächsten Jahre nichts weiter unternommen. Zeitweise traten Schmerzen auf. Seit Beginn der Erkrankung hinkte Patientin dauernd. Am 26. Januar 1909 kam sie zu weiterer Behandlung in die Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie. Sie erhielt zunächst auf 10 Wochen einen Gipsverband und wird seit Abnahme des Verbandes mit Massage und heilgymnastischen Uebungen behandelt.

**Befund:** Für ihr Alter kleines, nicht eben kräftiges Mädchen, das aber keinen kranken Eindruck macht. Der Gang der Patientin ist hinkend. Beim Gehen wird das Becken seitlich etwas hin und her geschoben, die Beine werden adduziert gehalten. Beim Stehen auf beiden Sohlen steht die linke Spina ossis ilei tiefer als die rechte. Es besteht eine linkseitige Totalskoliose. Das Trendelenburgsche Phänomen ist negativ. Die Länge des linken Beines, gemessen von der Spina a. s. bis zum äußeren Malleolus beträgt  $73\frac{1}{2}$  cm, diejenige des rechten Beines 75 cm. Die Flexion beider Beine in den Hüftgelenken ist frei; jedoch fällt auf, daß diese Flexion nur gelingt bei gleichzeitiger Abduktion, die rechts stärker ausfällt als links. Bei maximaler Beugung der Oberschenkel ist also eine mehr oder minder starke Abduktion vorhanden. Während die Abduktion aus der Beugestellung frei ist, gelingt sie beiderseits in gestreckter Stellung nur um etwa  $30^\circ$ . Die Rotation nach außen ist beiderseits nicht auszulösen. Die Rotation nach innen gelingt links um  $20^\circ$ , rechts um  $45^\circ$ . Die Abduktion aus der gestreckten Stellung ist beiderseits frei; die Adduktion aus der gebeugten Stellung ist beiderseits unmöglich. Der Trochanter



major steht rechts in der Roser-Nélatonschen Linie, links oberhalb derselben.

Röntgenbilder (siehe Figur): An dem linken Hüftgelenk erscheint die Kontur der Pfanne sehr unregelmäßig; der Schenkelhals zeigt den normalen Winkel. Die Epiphysenlinie ist schwach angedeutet. Die Kopfkontur erscheint nicht regelmäßig, sondern in dem mittleren, dem y-förmigen Knorpel gegenüberliegenden Teil etwas eingesunken. Infolgedessen erscheint zwischen dem Pfannengrunde und der im Röntgenbilde erkennbaren knöcher-



nen Partie des Oberschenkelkopfes ein abnorm großer Zwischenraum. Die Tränenfigur ist deutlich ausgeprägt.

Noch deutlicher erscheinen die Veränderungen am Bilde des rechten Hüftgelenks. Auch hier erscheint das Pfannendach nicht in gerader Linie, sondern vielfach ausgehöhlt. Der der Kopfepiphyse entsprechende Teil des Oberschenkels erscheint namentlich in den mittleren Teilen stark verschmälert, so daß hier wieder gerade gegenüber dem Y-förmigen Knorpel eine tiefe Delle entsteht.

Die vorstehend kurz mitgeteilten 29 Krankheitsgeschichten ge-

statten eine genaue Feststellung der Aetiologie, des Symptomenbildes, des Verlaufs und Ausgangs der Krankheit.

Meines Erachtens scheidet Fall 15 von vornherein aus der Betrachtung aus, da nach dem Bericht von Maydl bei dem 18jährigen Patienten eine Ankylose bestand, zu der es bei der echten Arthritis deformans bekanntlich nie kommt. Nach Preiser ist die Ankylose vielleicht auf eine überstandene Osteomyelitis im Sinne Borchards zurückzuführen. Nicht erwähnt habe ich in meiner Zusammenstellung die Fälle von Matsuka [20], weil mir seine beiden Patienten nicht das Bild einer reinen Osteoarthritis juvenilis coxae deformans zu bieten scheinen, und Toyokichi Okadas [21]. Dieser Autor hat jüngst unter dem Titel: „Ueber infantile Formen der Arthritis deformans“ über 3 Fälle der bezeichneten Gelenkerkrankung, zwei einseitige und einen doppelseitigen, berichtet, die er auf entwicklungsgeschichtliche Vorgänge zurückführt. Zum Typus dieser infantilen Form gehört die Ausbildung einer Pseudoankylose und Kontraktur. Okada bezeichnet seine Fälle nicht als juvenile, sondern als infantile Form, weil sie einhergehen mit Zeichen von Infantilismus (helle Stimme, atrophische Hoden, kleiner Penis, nicht palpable Schilddrüse u. a.). Fall 13 (Riedel-Cornils) und Fall 21 (Zesas) lassen eine absolut einwandfreie Feststellung des Krankheitsbildes nicht zu, da Röntgenbilder fehlen. Es muß schon hier betont werden, daß bei der vorliegenden, so seltenen Affektion mit ihren vielgestaltigen Symptomen die Beibringung einwandfreier Röntgenaufnahmen unerlässlich ist, wenn nicht gerade durch die Autopsia intra vitam, durch Resektion oder dgl., eine sichere Feststellung möglich wird.

Zweifelhaft hinsichtlich der Frage, ob idiopathische oder sekundär (chronisch) entzündliche Affektion, erscheinen mir die Fälle 8 (Axhausen) und 26 (Negroni). Zweifelhaft hinsichtlich der Diagnose erscheint Fall 6 (Kuliga).

Hoffa hat der Ansicht Ausdruck gegeben, die juvenile Form der Arthritis deformans coxae entstehe nur nach Traumen. Immelmann schloß sich dieser Auffassung an, indem er für die durch das Trauma allmählich entstehenden Gelenkveränderungen eine seröse Hüftgelenkentzündung verantwortlich machte.

Prüfen wir das Material hinsichtlich der Aetiologie, so ergibt sich, daß ein Trauma bei der doppelseitigen Arthritis deformans nur bei Fall 3 (v. Brunn), Fall 9 (Frangenheim) und Fall 29 (eigene Beob-

achtung) vorausgegangen war. Bei der Borchardschen Patientin (Fall 7) ereignete sich 2mal ein Trauma erst 2 und 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung. Hier kommen äußere Gewalteinwirkungen ätiologisch höchstens im Sinne einer Verschlimmerung des schon bestehenden Leidens in Betracht. Bei der einseitigen Arthritis deformans juvenilis wird über ein Trauma berichtet in den Fällen 11 (Zesas-Küster), 12 (Riedel-Zesas), 15 (Maydl), 17 (Immelmann), 18 (Schmidt), 19 (Schmidt). Bei der ersten Patientin Immelmanns ereignete sich ein Trauma erst einige Jahre nach Beginn der Erkrankung.

Wir können demnach wohl behaupten, daß das Trauma nicht eine so wichtige Rolle spielt, wie ihm von einigen Autoren zugesprochen wird. Für die einseitige Arthritis verdient sie jedoch eine wesentliche Berücksichtigung. So wird man den ersten Schmidtschen Fall ohne weiteres als eine auf der Basis eines Traumas (traumatische Hüftluxation) entstandene sekundäre Arthritis deformans deuten müssen, bei dem zweiten jedoch irgend welche Beziehungen des Traumas zu der späteren Hüftaffektion mit Recht leugnen können, da der Patient im Alter von 7 Jahren einen Unfall erlitten hatte, vom 19. Lebensjahre ab 12 Jahre Soldat gewesen war und erst 12 Jahre nach einem neuen im Alter von 31 Jahren erlittenen Unfall an einer Arthritis coxae erkrankte, die man, wie auch Preiser annimmt, als eine Malum coxae senile ansprechen muß. Es bedarf zur Erklärung der Schmidtschen Fälle durchaus nicht der Annahme einer „Verletzung der Knorpelfuge“, wie das Schmidt proponiert hat. Sehen wir die übrigen Fälle einseitiger Affektion durch, die nach einem Trauma in die Erscheinung traten, so lassen sich alle als sekundäre, posttraumatische, deformierende Arthritis deuten.

Ob für die Entstehung der doppelseitigen Hüftaffektion in den Fällen 3, 9 und 29 das Trauma ätiologisch in Betracht zu ziehen ist, halte ich für mindestens zweifelhaft. Es würde sich auch nicht leicht eine Erklärung dafür finden lassen, weshalb nach einer leichten Verletzung, welche die eine Hüfte betroffen hat, allmählich beide Hüften in den Zustand einer schleichenden Entzündung geraten sollten. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse bleibt für diese Fälle nur die Annahme ihrer „idiopathischen“ Entstehung übrig, d. h. es läßt sich keine Ursache für ihre Entstehung ermitteln. Die Annahme Preisers, für die „idiopathische“ Arthritis deformans coxae eine kongenitale Dysarthrie oder statische Mißverhältnisse der Hüfte verantwortlich

zu machen, hat manches für sich, ist aber hypothetisch. Es läßt sich dagegen einwenden, daß kongenitale Bildungsfehler schon frühzeitig zu Störungen in den Hüftgelenken Veranlassung geben müßten, sobald die Kinder mit dem Gehen beginnen. Ich kann mir nicht recht vorstellen, daß bei einem solchen Kranken, wie dem Preiserschen 35jährigen Bankbeamten, eine kongenitale Störung erst so spät Erscheinungen machen sollte.

Anders steht es mit der „postinfektiösen“ Arthritis deformans. Daß Osteomyelitiden (Borchard deutet seinen Fall als alte Osteomyelitis) und Gelenktuberkulosen (Hoffa, erweiterte Pfanne; Volkman, Pfannenwanderung) eine sekundäre deformierende Arthritis im Gefolge haben können, darüber kann es keinen Zweifel geben. Nur glaube ich, kann man alle diese Momente für eine große Anzahl der beschriebenen Fälle nicht in Anspruch nehmen. Um die primäre, idiopathische juvenile Arthritis deformans coxae, d. h. die ohne nachweisbare ursächliche Momente entstehende, schleichende Hüftgelenkentzündung, kommen wir vorläufig nicht herum. Man kann diesem Krankheitsbild, wenigstens in seinem Beginn und Verlauf, eine gewisse Aehnlichkeit mit der Spondylose rhizomélique nicht absprechen, wenngleich dort der endliche Ausgang die Ankylosierung ist. In seltenen Fällen wird man sich also mit dieser Diagnose begnügen und bekennen müssen, daß die Ursache der Erkrankung unbekannt ist. Ob die Annahme Wollenbergs, der ja auf Grund zahlreicher Experimente zirkulatorische Störungen, Behinderungen des arteriellen Zuflusses und Stauungen im venösen Gebiete für die Ursache der Arthritis deformans hält, richtig ist, steht gleichfalls noch dahin.

Wir finden bei den Patienten im Prodromalstadium Angaben über „Gliederschmerzen“ ohne bestimmte Lokalisation, geringes Hinken, auch Klagen über Schmerzen, die in einem oder beiden Hüftgelenken lokalisiert werden. Eine Störung des Allgemeinbefindens besteht nicht. Die Dauer dieser prodromalen Erscheinungen ist wechselnd. Sie kann viele Jahre betragen. Neben den Schmerzen sind in einigen Fällen den Patienten selbst schon Stellungsveränderungen ihrer Beine aufgefallen. So bemerkte der erste Patient v. Brunns (Fall 2) gleich nach Beginn seiner Erkrankung, daß sich „die Füße beim Gehen nach einwärts stellten“ und daß „er sie nicht mehr zusammen-

brachte“. Bei dem 12jährigen Mädchen (Fall 3, v. B r u n n) beobachtete die Mutter, daß „beim Gehen die Füße stark nach auswärts gedreht wurden“.

Schon aus diesen beiden Fällen ersehen wir, daß der Symptomenkomplex der Gelenkerkrankung äußerst vielseitig sein kann. Bestimmte Zeichen, Stellungsanomalien, Bewegungsbeschränkungen, die für die juvenile deformierende Arthritis typisch sein könnten, wie es die bekannten Stadien der Coxitis zum Beispiel sind, gibt es nicht. Richten sich doch alle diese Veränderungen ganz nach dem jeweiligen Verhalten der Pfanne, des Oberschenkelkopfes und -halses und ihrer Stellung zueinander. Daß es im Verlaufe der Erkrankung wie bei der Tuberkulose zur Subluxation des Schenkelkopfes, zur Pfannenwanderung, kommen kann, lehrt der Fall von H e s s e (1).

In vielen Fällen besteht eine mehr oder minder große Ähnlichkeit mit dem klinischen Bild der „Coxa vara“. Die Ähnlichkeit kann so groß sein, daß lediglich das Radiogramm eine Entscheidung zu bringen vermag. Auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Coxa vara und Osteoarthritis deformans coxae juvenilis ist besonders von M a y d l und v. B r u n n aufmerksam gemacht worden. M a y d l hat ein differentialdiagnostisches Merkmal angegeben, das in der Annäherung des Trochanter an die Mittellinie bei Arthritis deformans, Entfernung desselben bei Coxa vara bestehen soll. Ein sicheres Zeichen jedoch ist das, wie M a y d l selbst sagt, nicht; und H o f m e i s t e r hat nachgewiesen, daß es deswegen nicht verwertbar ist, weil „das Verhalten der Coxa vara in dieser Richtung durchaus inkonstant ist“. Zur Sicherung der Diagnose der Osteoarthritis juvenilis deformans coxae und zwecks ihrer Unterscheidung von der Coxa vara ist das Röntgenogramm unerläßlich.

Jüngst hat Z e s a s bei seiner 11jährigen Patientin (Fall 21), deren Hüftaffektion auch für eine Coxa vara gelten konnte, sich auf Grund leicht knackender Geräusche im Hüftgelenk für eine Osteoarthritis entschieden. Z e s a s erschien dieses Symptom zur Differentialdiagnose in Ermangelung des von M a y d l angegebenen differentialdiagnostischen Zeichens von entscheidendem Belang.

In denjenigen seltenen Fällen, in denen man, wie Z e s a s in seinem Falle, nicht in der Lage ist, ein Radiogramm anzufertigen, wird man gewiß alle objektiven Symptome sorgfältig abwägen, um dann zu einer

möglichst exakten Diagnose zu gelangen, die ja, wie vorher ausgeführt, hinsichtlich der Unterscheidung der Coxa vara von der Osteoarthritis deformans, so schwierig ist. Ob das Symptom der „knackenden Geräusche“ allein für die Differentialdiagnose ausschlaggebend sein kann, erscheint mir zweifelhaft.

Daß die Therapie zunächst konservativ sein muß, ist bei dem meist jugendlichen Alter der Kranken selbstverständlich. Gegen die Schmerzen empfehlen wir Extensionsverbände oder besser Gipsverbände, die das Gehen gestatten. Dieselben werden nach Art der bei Coxitis üblichen Gehverbände angelegt. Eine Entlastung im Gehverbände durch gleichzeitige Extension (Gehbügel) ist zweckmäßig. Nach Ablauf der akuterer Erscheinungen, wenn die Schmerzen nachgelassen haben, aber die Funktionsstörungen beträchtlich werden, sind Massage, heilgymnastische Uebungen und insbesondere Heißluftbäder indiziert. Operative Eingriffe kommen bei schweren Gangstörungen in Frage. Für diese Fälle wird meist die in typischer Weise ausgeführte Osteotomie zum Ziele führen. Auch bei jugendlichen Individuen ist sie am Platze. Eine Resektion im jugendlichen Alter ist kontraindiziert; bei Erwachsenen kann sie, wie ein Fall Riedels beweist, sehr gute Resultate zeitigen. Zu versuchen wäre auch die einfache „Modellierung“ der Gelenke, die nach dem jüngst von A x h a u s e n erschienenen Bericht zu einem recht befriedigenden Erfolg geführt hat.

Wenn wir zum Schlusse das Alter der Patienten berücksichtigen, deren Hüftleiden mit mehr oder minder großem Recht als Osteoarthritis deformans juvenilis bezeichnet worden ist und in der bisher kleinen Literatur über dieses Krankheitsbild geführt und zitiert wird, so gelangen wir zu merkwürdigen Ergebnissen. Wir sehen zu dieser Gruppe „juveniler Gelenkerkrankung“ gerechnet Kinder von 6—7 Jahren, und Erwachsene im Alter von 35, 41 und 43 Jahren. Man muß es doch, wie schon F r a n g e n h e i m bemerkte, für bedenklich halten, solche Fälle, wie den seinen und die Fälle von P r e i s e r, G u h l und S c h m i d t, unter der Diagnose eines „jugendlichen“ Hüftleidens zu führen. Meiner Meinung nach geht es nicht an, sie alle in einen Topf zu werfen, wenn gleich sich die anatomischen und klinischen Verhältnisse bei allen ähnlich oder gleich verhalten und die Aetiologie unklar ist. Ebenso, wie wir die Kranken höheren Alters unter der Diagnose „Malum coxae senile“ absondern, ist es meiner Meinung nach notwendig, die Gruppen der Erkrankung im Kindesalter und im Jugend- und Mannesalter

wenigstens durch die Art der Krankheitsbezeichnung voneinander zu trennen. So wäre die Bezeichnung „Malum coxae infantile“ für die kindliche Osteoarthritis idiopathica, die Bezeichnung „Malum coxae juvenile“ für jugendliche Osteoarthritis idiopathica anzuraten.

---

### L i t e r a t u r.

1. Preiser, Die Arthritis deformans coxae und die Variationen der Hüftpfannenstellung; nebst Anhang. Leipzig 1907, Vogel.
2. Borchardt, Zur Frage der deformierenden Entzündung (Arthritis deformans) des Hüftgelenks bei jugendlichen Individuen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906, Bd. 85.
3. Wollenberg, Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 24 Heft 3 u. 4.
4. Hesse, Ueber eine Beobachtung von bilateraler idiopathischer juveniler Osteoarthritis deformans des Hüftgelenks. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1906, Bd. 15.
5. v. Brunn, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1903, Bd. 40.
6. Guhl, Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1906, Bd. 11.
7. Hoffa, Handbuch der praktischen Chirurgie 1903, Bd. 4. — Diskussion zum Vortrag Immelmans in der Freien chirurgischen Vereinigung 22. Oktober 1906.
8. Kuliga, cit. nach Guhl, Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1906, Bd. 11.
9. Axhausen, Charité-Annalen 1909, Bd. 33 S. 414 ff.
10. Frangenheim, Zur Pathologie der Osteoarthritis deformans juvenilis des Hüftgelenks, über Coxa vara und traumatische Epiphysenlösung am oberen Femurende. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. LXV, Heft 1.
11. Negroni, Dell' osteoartrite deformante giovanile dell' anca. Archivio di orthopedia 1905.
12. Zesas (Küster), Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1888, Bd. 27.
13. Riedel-Cornils, Ueber Gelenkresektion bei Arthritis deformans und Hallux valgus. Inaug.-Diss. Jena 1890.
14. Maydl, Wiener klinische Rundschau 1897.
15. Immelmann, Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 5 u. 6.



- 204 Bibergeil. Gibt es eine Osteoarthritis deformans coxae juvenilis idiopathica?
16. Schmidt, Mikulicz-Gedenkband: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1907.
17. Zesas, Archiv für Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie 1909, Bd. 7 Heft 2 u. 3. Dasselbe, Bd. 8 u. 9.
18. Hofmeister, cit. nach Zesas l. c.
19. Fridberg, American journal of orthopedic surgery, Juli 1905.
20. Matsuoka, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 96, Heft 1—3, S. 302 ff.
21. Toyokichi Okada, Archiv für Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie, Bd. 8 Heft 2, 1909, S. 126 ff.
-

## XV.

Aus der Berlin-Brandenburgischen Krüppelheil- u. -Erziehungsanstalt.

### Zur Kenntnis der angeborenen und erworbenen Supinationsbehinderung im Ellbogen.

Von

**Dr. Konrad Biesalski,**  
leit. Arzt der Anstalt.

Mit 10 Abbildungen.

#### **A. Angeborene doppelseitige knöcherne Verwachsung des proximalen Radiusendes mit der Ulna (operativ behandelt).**

Die pathologisch-anatomisch wie klinisch gleich interessanten Verwachsungen der proximalen Enden von Radius und Ulna sind wiederholt Gegenstand der Beschreibung gewesen. Es ist das Verdienst von **Blumenthal**<sup>1)</sup>, daß er mit der hierfür unzulässigen Bezeichnung der kongenitalen Luxation des Radiusköpfchens aufgeräumt hat. Namentlich der weit bekannt gewordene Fall von **Hoffa**<sup>2)</sup>, in dem er das obere Ende des Radius und dann noch das untere der Ulna resezierte, ist auf alle diejenigen Fälle übertragen worden, in denen aus angeborener Ursache eine Supinationsbehinderung bestand.

Die interessante Arbeit von **Lieblein** im 24. Band dieser Zeitschrift, Heft 1/2, welche namentlich in die Auffassung von der Entstehung der Erkrankung das nach meinem Dafürhalten richtige Licht gebracht hat, veranlaßt mich, auch meinerseits einen Fall mitzuteilen, der hierher gehört, und der mir nicht nur an sich, sondern

---

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 12, p. 181.

<sup>2)</sup> **Bonnenberg**, Luxatio capit. rad. cong. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 2, S. 383.

besonders darum mitteilenswert erscheint, weil ich ihn operativ angegriffen habe.

Die Krankengeschichte ist folgende: Elsbeth M., 7 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, wird der Anstalt vom Waisenhaus überwiesen, wo zufällig die bestehende Deformität entdeckt wird. Feststellungen bezüglich der Heredität sind nicht möglich. Status praesens: Normal entwickeltes Kind ohne irgendwelche auffallende Deformitäten, leichte Spuren

Fig. 1.

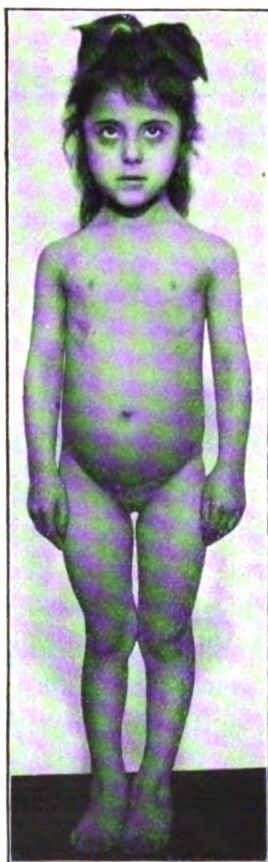
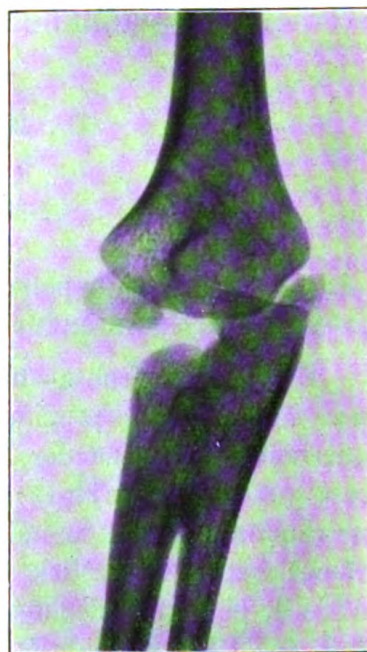


Fig. 2.



überstandener Rachitis, beide Arme gleich lang, ganz gleichmäßig geformt. Hände werden in leichter Pronationsstellung gehalten entsprechend der Gewohnheitshaltung des Erwachsenen (Fig. 1). Schultergelenke beide frei; in beiden Ellbogen Beugung und Streckung in vollem Umfange möglich. Beide Handgelenke desgleichen normal und frei. Beide Hände wohlgebildet. Ans der mittleren Pronationsstellung beider Unterarme sind diese weder im Sinne der Pronation

noch der Supination irgendwie zu bringen. Beim Abtasten des Radius kommt man in der Gegend seines Köpfchens auf Muskelmasse. Man kann durch Tasten feststellen, daß der Radius ohne nennenswerte Krümmung gegen den Processus coronoideus ulnae verläuft. Die Kondylen des Humerus sind von normaler Form.

Die Betrachtung des Röntgenbildes ergibt folgendes: Sämtliche Knochen des Armes sind zierlich, aber nicht eigentlich atrophisch.

Fig. 3.



Radius und Ulna sind gleichmäßig entwickelt. Bei der Aufnahme der Ellenbeuge von der palmaren zur dorsalen Fläche sieht man eine Humerus-epiphyse, wie sie dem Alter eines etwas jüngeren Kindes entspricht. Der Kern des Condylus internus und der der Eminentia capitata sind noch nicht so gut geformt, wie man es bei dem Alter schon erwarten könnte, aber immerhin vollständig vorhanden. Beide Unterarmknochen zeigen normale Markhöhlen,

kräftige Corticalis. Sie kreuzen sich wie normal pronierte Unterarmknochen. Dabei sieht man, daß der Radius ohne einen Epiphysenknorpel und ohne einen Knochenkern seines Köpfchens rundlich stumpf gegenüber der Eminentia capitata endigt. Er ist in seinem obersten Teil in einer etwa 2—3 cm weiten Entfernung in knöcherner Verbindung mit der Ulna, so zwar, daß die Spongiosa des einen Knochens in die des andern ohne Trennungslinie übergeht (Fig. 2).

Bei der Durchleuchtung des Ellbogens von der Außenseite her in rechtwinklig gebeugter Stellung sieht man den Radius in der ihm eigenen physiologischen leichten Krümmung, wie er stumpfköpfig den Schatten der Ulna kreuzt, auf der er mit einer leichten konkaven Biegung festgelötet ist (Fig. 3). Auch hier ist an der Stelle, wo die Corticalis der beiden Knochen sich deckt, eine klar vorspringende Stelle, wie wenn nur ein Knochen vorhanden wäre. Es erübrigt die Beschreibung des einen Unterarmes, weil die andere Seite absolut genau das Spiegelbild der ersten ist.

Da das Kind durch die mangelnde Supination, wenn auch nicht in hohem Grade, so doch immer soweit behindert war, daß mancherlei Hantierungen ihm schwer wurden, entschloß ich mich dazu, am linken Arm die Trennung der beiden Knochen vorzunehmen.

Vom Kocherschen Arthrotomieschnitt aus wurde zwischen Extensor communis und Extensor carpi radialis stumpf bis auf die Gelenkkapsel eingegangen. Dabei müssen einige Fasern des Supinator quer durchtrennt werden, wobei der Ramus profundus nervi radialis auf eine kurze Strecke sichtbar wird. Dieser wird zur Seite gehalten, das Periost des Radius gespalten, die Weichteile subperiostal abgeschoben. Es zeigt sich, daß die Verwachsungsstelle innerhalb der Gelenkhöhle liegt. Deshalb muß die Gelenkkapsel gespalten werden, und nun wird mit dem Meißel die knöcherne Verbindung zwischen Radius und Ulna getrennt. Jetzt ist eine leichte Supination möglich, jedoch hebt die durch Ansmiegung an die Ulna hervorgerufene, in der Supination nach vorn und außen gerichtete Konkavität des oberen Radiusendes den Musculus supinator und Nervus radialis, zugleich auch die Gelenkkapsel, stark ab, findet also hierin ein nicht zu beseitigendes Supinationshindernis. Zugleich aber steht das Radiusköpfchen nunmehr so ungünstig vor der Eminentia capitata, daß die Flexion im Ellbogengelenk dadurch behindert ist.

Es wird infolgedessen mit der scharfen Knochenzange das obere



Radiusende in einer Ausdehnung von  $1\frac{1}{2}$  cm reseziert. Jetzt ist die Flexion wieder völlig frei und auch die Anspannung der oben genannten Weichteile bei Supinationsversuchen ist geringer geworden, so daß es nunmehr, wenn man die distalen Epiphysen der beiden Unterarmknochen fest anpackt, möglich ist, die Supination vollständig auszuführen, allerdings nur gegen einen starken Widerstand und unter Anspannung der Gelenkkapsel und der sie deckenden Weichteile. In dieser redressierten Stellung ist das obere Radiusende so weit von der Ulna und der an ihr gesetzten Knochenwunde entfernt, daß die Interposition von Muskel- oder Fettlappen überflüssig erscheint.

Da außerdem knöcherne Behinderungen der Supination, wie das vorausgegangene Studium der Röntgenbilder mit Sicherheit annehmen ließ, nicht bestehen konnten, so mußte die Supinationsbehinderung in den Weichteilen und in der für das Auge sichtbaren Anspannung der Kapsel durch die pathologische Krümmung des oberen Radiusendes gesucht werden.

Von einer operativen Beseitigung der Weichteilshindernisse wurde Abstand genommen. Nach Naht der Kapsel und Versorgung der Wunde wurde der Unterarm in äußerster Supination eingegipst, so daß das Kind bei hängendem Oberarm sich in seine Handfläche sehen konnte, ganz wie bei einem eingerichteten Schaftbruch beider Unterarmknochen.

Bereits 4 Tage nach der Operation wurde mit Supinationsbewegungen im Ellbogengelenk begonnen, die ohne nennenswerte Schmerzen ausgeführt werden konnten. Trotz dieser aktiven und passiven Übungen, die sowohl manuell als auch mittels des von mir angegebenen Pendelapparates für Pronations- und Supinationsbewegungen (Archiv für Orthopädie 1909, Bd. VIII, S. 1) ausgeführt wurden, gelang es nicht, das Operationsresultat zu erhalten. Ganz langsam und allmählich kehrte der Radius in seine Pronationsstellung zurück, und  $\frac{1}{4}$  Jahr nach der Operation bestanden nur noch leichte Wackelbewegungen.

Es haben außer mir noch 3 Autoren in einem gleichen Falle operiert: Miculicz <sup>1)</sup>, Helferich <sup>2)</sup> und Morestin <sup>3)</sup>. Das Resultat

<sup>1)</sup> Bei K ü m m e l (Bibliotheca medica Abt. E, Heft 3).

<sup>2)</sup> Bei Schilling, Fall von Synostose des Radius und Ulna. In.-Diss. Kiel 1904.

<sup>3)</sup> Ref. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 12, S. 181.

Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XXV. Bd.

der beiden deutschen Operateure unterscheidet sich von dem meinigen so gut wie gar nicht. In dem Helferichschen Falle wird angegeben, daß Radius und Ulna nur wenig drehbar sind, bei Miculicz war selbst passiv nur eine geringe Exkursion möglich. Morestin erzielte einen Effekt von 80 Grad Supination, also auch keine volle Heilung. Dieser Ausgang liegt in der Natur der Sache. Bei einem angeborenen Leiden, wie es hier vorliegt, sind die Weichteile, und zwar nicht nur die betreffenden Muskeln, sondern — worauf ich noch viel mehr Wert lege — das Ligamentum interosseum, Bänder, Fascien, Gefäße usw. derartig verkürzt und der pathologischen Haltung angepaßt, daß zusammen mit der nach der Operation eintretenden narbigen Schrumpfung der Kapsel ein Rezidiv eigentlich das Selbstverständliche ist.

Es kommt aber noch ein zweites Moment hinzu, auf das ich weiter unten bei den zu beschreibenden rachitischen Hinderungsmomenten des näheren eingehen werde, nämlich die Krümmung des oberen Radiusendes, dessen Wirkung ich bei meiner Operation überaus deutlich zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Radius verlief proximalwärts in seiner pathologischen Haltung ganz gerade bis gegen die äußere Ulnakante. Statt nun von hier aus zur Eminentia capitata geradeauf zu steigen, legte er sich mit einer mäßigen Konkavität schräg über die Ulna herüber und vereinigte sich mit ihr. Durchtrennte man diese Verbindung und supinierte den Radius, so drehte er sich von seinem distalen Ende bis zu der Anfangsstelle jener Konkavität um seine Längsachse. Dieses konkave Ende selbst aber schleuderte nunmehr pumpenschwengelartig in der Luft herum, einen mehr oder minder großen Kreis beschreibend, hebelte die sich ihm entgegenstellenden Weichteile und namentlich die Gelenkkapsel ab und fand so allerorten Widerstand, während die Stelle im Radius, an welcher die Konkavität in den graden Teil des Schaftes überging, sich gegen die Ulna anstemmte.

Helferich hat diese letztere im Knochen liegende Komponente der Supinationsbehinderung durch Durchmeißelung des Radius beseitigt, trotzdem aber doch ein Rezidiv erlebt, weil eben die Weichteilverkürzung eine so ungewöhnlich starke ist, daß man sie selbst durch sorgfältigste Nachbehandlung, wie ich sie in meinem Falle geübt habe, nicht zu überwinden vermag. Ich schließe mich daher der Ansicht Liebleins an, daß man solche Fälle besser nicht operiert, und habe deshalb den rechten Arm des Kindes nicht angetastet.



Gegenüber den gleichartigen bisher publizierten Fällen, deren Literatur Lieblein zusammenstellte, hat der meinige einige Besonderheiten, die ich noch hervorheben will. Er zeichnet sich nämlich dadurch aus, daß erstlich die Deformitäten an den beiden Armen so genaue Spiegelbilder sind, wie sie sonst nur normale Knochen abgeben, zweitens aber dadurch, daß außer dieser Deformität nicht die geringsten weiteren Deformierungen nachzuweisen sind.

Von den 16 veröffentlichten Fällen (s. Literatur bei Lieblein) sind 11 beiderseits, 5 links, 1 rechts betroffen. Von ihnen hatten 15 außer der in Rede stehenden Verwachsung noch andere Mißbildungen oder Komplikationen, und zwar: Verkürzung des Vorderarmes, Mißbildungen beider Hände, ungleiche Stärke der beiden Unterarmknochen, Behinderung der Streckung im Ellbogen, Luxation des Radiusköpfchens nach hinten, Defekt am Radius, Ueberragen des Radiusköpfchens über die Eminentia capitata, auffallende Schwäche, Verdickung, Verbreiterung, lanzenförmige Zuspitzung der Ulna, Verwachsung der Handwurzelknochen, Defekt von Radius und Daumen an der gesunden Seite, abnormes Wachstum des Condylus externus.

Nur in dem einen Fall von Drenkhahn wird ausdrücklich angegeben, daß keine Komplikationen bestanden und die eine Seite das Spiegelbild der andern war. Der von mir beobachtete Fall machte klinisch durchaus den Eindruck, als wenn normale Unterarmknochen in mittlerer Pronation versteinert wären.

Daß das Leiden angeboren ist, kann nicht bezweifelt werden. Gegen die ätiologische Theorie der Druckwirkung spricht vor allem die Beiderseitigkeit und vollständige Gleichmäßigkeit. Auch die von Blumenthal für seinen Fall herangezogene Lambertzsche (s. diese und andere Literaturangaben daselbst) Theorie, daß an den zu besonderer Formenbildung bestimmten Knochenenden zugleich auch ein vermehrtes Längenwachstum auftrete, ist für meinen Fall nicht anwendbar. Abgesehen davon, daß gar kein vermehrtes Knochenwachstum in meinem Falle bestand, war der Formenreichtum eigentlich vollständig erreicht. Dagegen möchte ich mich der von Lieblein aufgestellten Theorie anschließen, wonach Ulna und Radius zusammen angelegt sind, einen kleineren mittleren Spalt zeigen und sich von diesem aus differenzieren. Diese Differenzierung ist in meinem Fall bis fast zur völligen Norm erfolgt, denn im Gegensatz zu Lieblein, welcher vermutete, daß das proximale Radiusende wohl keine Kommunikation mit dem Gelenk haben würde, konnte ich

durch Autopsie bei der Operation feststellen, daß der Radius, wenn auch nicht wie ein normaler ausgebildet war, so doch eine Gelenkfläche besaß, die zur Artikulation durchaus geeignet war, und daß ihn an der Ausübung seines Berufes sozusagen weiter nichts als ein unlösbarer Zusammenhang mit der Ulna hinderte.

Ich stelle mir die Entstehung meines Falles so vor, daß kurz vor Beendigung der Differenzierung der beiden Unterarmknochen die für diesen Akt notwendige vitale Energie oder auch vielleicht nur die dazu notwendigen Ernährungsvorgänge von einer zentralen Beeinflussung oder darum versagten, weil die von dem Foramen nutritium ausgehenden Saftströme, die sich in Radius und Ulna proximal bewegen, aus irgendeinem Grunde aufhörten. Man kann dabei noch Schlagworte wie „Vererbung der Anlage des elterlichen Keimplasmas“ zitieren, indessen erscheint mir dies überflüssig, weil wir hinter diese letzten Ursachen vorderhand wohl nicht kommen werden.

### **B. Die rachitischen Verkrümmungen als Supinationshindernis.**

Es ist bekannt, daß bei schweren Verkrümmungen der Unterarmknochen, wie sie der Rachitis eigentümlich sind, die Pro- und Supination in hohem Grade behindert, ja sogar völlig aufgehoben sein kann. Der vorstehend beschriebene Fall und namentlich das von mir bei der Operation beobachtete Supinationshindernis, welches in der Abhebelung der Weichteile durch das winklig gestellte proximale Ende des Radius lag, hat mich veranlaßt, die Rachitiker meiner Abteilung noch einmal eingehend auf ihre Supinationsfähigkeit zu untersuchen. Dabei haben sich fünf verschiedene Typen herausgestellt, die am besten schematisch abzuleiten sind.

Legt man durch die beiden Unterarmknochen, wenn sie sich in äußerster Supination befinden, eine Ebene, so kann man diese die Supinationsebene nennen und die Verbiegung der Unterarmknochen hat nun statt entweder über die dorsale Fläche dieser Ebene oder über die palmare Fläche, oder über die radiale Kante oder über die ulnare, und schließlich kann es noch verschiedene Kombinationen geben, wovon die häufigste ein fünfter, weiter unten zu beschreibender Typus ist.

Unter den 20 Kindern, welche zurzeit wegen schwerer Rachitis auf meiner Abteilung liegen, zeigen alle Verkrümmungen der Unterarme von leichten bis zu sehr hohen Graden und eine dementspre-

chende Behinderung von Pro- und Supination bis zur völligen Aufhebung dieser Bewegung.

Es fragt sich nun, wie kommt die Supinationsbehinderung zustande. Dabei muß man sich klar machen, daß der Radius, wenn er auch kein strichförmig gerader Knochen ist, so doch immerhin trotz seiner physiologischen Krümmung über die Crista interossea und trotz der scheinbaren Abwinkelung des Köpfchens von der Tuberositas ab — die im übrigen nur eine scheinbare ist — doch ein Gebilde darstellt, das insofern als gerade bezeichnet werden kann, als eine schnurgerade Linie, von der proximalen zur distalen Epiphyse gezogen, immer noch innerhalb der Knochenmasse verläuft. Wird der Radius proniert oder supiniert, so schreibt ihm diese Achse den Gang der Bewegung vor. Ganz anders bei einem Radius, der gekrümmt ist. Er zerfällt in zwei Gerade, die sich unter einem stumpfen Winkel treffen. Eine physiologische Pronationsbewegung ist nun nicht um eine gerade Linie möglich, die zwischen den Epiphysen eines gekrümmten Radius durch die Luft verläuft, aber nicht in die Knochenmasse fällt. Würde sie die richtunggebende Achse darstellen, so müßte der Radius teilweise die Oberfläche einer eiförmigen Figur bestreichen, was, abgesehen davon, daß es aus physiologischen Verhältnissen und seiner Gelenkverbindung mit der Ulna heraus unmöglich ist, zur Voraussetzung hätte, daß er mit dem Humerus durch eine Gelenkvorrichtung verbunden sein müßte, die einer Friktionskuppelung ähnlich sähe. Tatsächlich wird die Pronation des gekrümmten Radius auch gar nicht mit dieser idealen durch die Luft gehenden Achse versucht, sondern von den beiden Geraden, in welche der gekrümmte Radius zerfällt, ist die proximale diejenige Achse, mittels deren die Pronation angestrebt wird. Beginnt sich dieser Teil zu drehen, so versucht die distale Gerade einen Teil eines Kegelmantels zu beschreiben. Da sie hieran durch ihre distale Gelenkverbindung mit der Ulna und das Ligamentum interosseum gehindert wird, versucht sie, die proximale Gerade aus ihrer Gelenkverbindung mit dem Humerus herauszuhebeln. Auch dieses ist unmöglich, und so findet der Pro- und Supinationsversuch um so schneller ein Ende, je schwerer die Krümmung ist.

Ich habe diese Verhältnisse bei dem oben beschriebenen Falle während der Operation gesehen. Wiewohl das Ende des Radius, welches sich über die Ulna gelegt hatte, gar nicht lang und auch

nur wenig gekrümmt war, so wurde es doch bei der Supination mit seinem freien Ende wie ein Pumpenschwengel in der Luft herumgeschleudert, indem es sich gegen Weichteile aller Art anstemmte und diese abzuhebeln bestrebt war. Um sehr viel stärker muß diese Wirkung sein, wenn der abgebogene Hebelarm ein längerer und sein Abgangswinkel von der Geraden ein kleinerer ist, als in dem operierten Falle. Ich sehe in dieser eigentümlichen Hebelwirkung

Fig. 4.



die Hauptursache der Pro- und Supinationsbehinderung bei den rachitisch verkrümmten Unterarmen.

Dabei spielen aber natürlich noch andere Bewegungshindernisse mit. Erstlich mal das direkte Anstemmen der Krümmung gegen die Ulna, so daß eine weitere Supination dadurch unmöglich gemacht wird. Ferner die ungleichmäßige Anspannung des Ligamentum interosseum und der übrigen Weichteile, zuletzt auch die durch Spontanfrakturen entstandenen kallösen Auftreibungen.

Fig. 5.



Durch ein paar schematische Zeichnungen habe ich die Verhältnisse zu illustrieren versucht. Die Skizzen sind am Röntgenschirm bei der Durchleuchtung gezeichnet und dann durchgepaust und schematisiert.

Fig. 4 zeigt den Typus I, nämlich die gleichsinnige Verbiegung beider Unterarmknochen in äußerster Supination über die dorsale Fläche der Supinationsebene. Die Knochen sind von der Radialkante her gesehen. Hauptursache für die Supinationsbehinderung in diesem Fall sind Hebelwirkung und mechanischer Anschlag des Radius an die Ulna.

Fig. 5 zeigt Typus II, die gleichsinnige Verbiegung beider Unterarmknochen in äußerster Supination über die Palmarfläche der Supinationsebene. Die Knochen sind von der Radialseite her gesehen. Supinationshindernis ist hier Hebelwirkung und Anspannung der Weichteile.

Fig. 6.

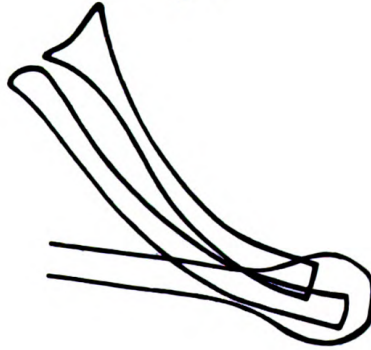
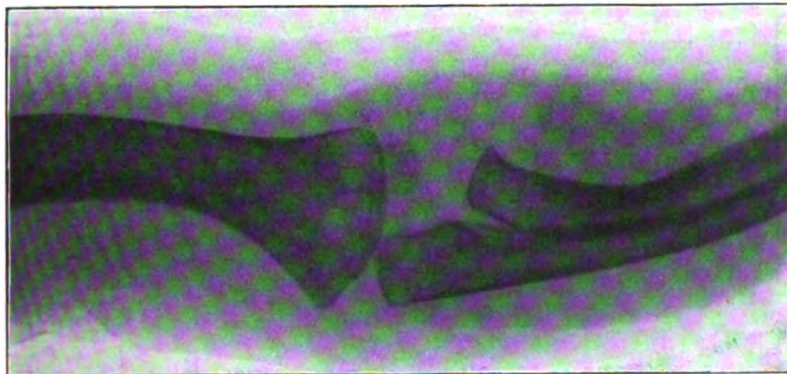


Fig. 6 stellt Typus III dar, nämlich die gleichsinnige Verbiegung beider Unterarmknochen über die radiale Kante. Die Figur ist in äußerster Flexion des Ellbogens gezeichnet. Supinationshindernis ist Hebelwirkung und mechanisches Anschlagen der Radius-

Fig. 7.



krümmung an die Ulna, wie es z. B. das Röntgenbild in Fig. 7 noch genauer illustriert.

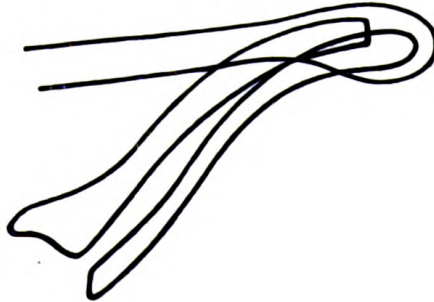
Fig. 8 stellt Typus IV dar, nämlich die gleichsinnige Verbiegung beider Unterarmknochen über die ulnare Kante. Auch hier ist die Zeichnung bei äußerster Flexion des Ellbogens hergestellt, um die starke Abweichung von der durch den Humerus gehenden



Geraden zu demonstrieren. Supinationshindernis ist Hebelwirkung und Anschlag der Tuberositas radii an die Ulna, wie es das Röntgenbild in Fig. 9 zeigt.

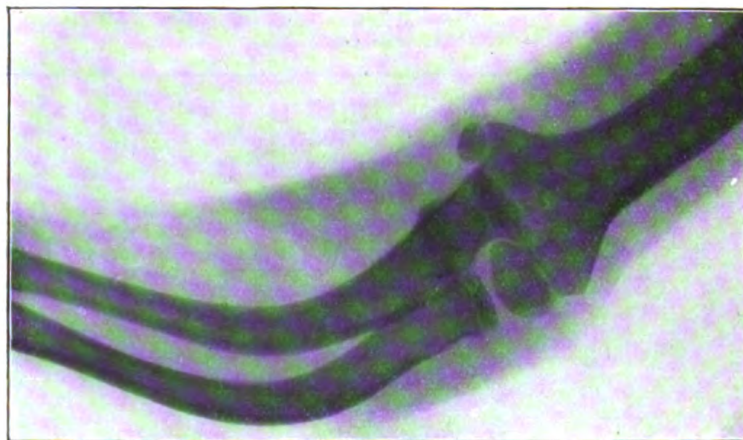
Der Typus V stellt die häufigste Mischform dar, welche in

Fig. 8.



der Weise zustande kommt, daß die Ulna über die dorsale Fläche gekrümmt ist, der Radius dagegen in mittlerer Pronationsstellung über seine Crista interossea. In einer schematischen Zeichnung diese komplizierten Verhältnisse übersichtlich zur Anschauung zu bringen,

Fig. 9.



ist schwierig; ich habe es in Fig. 10 versucht. Supinationshindernis ist in geringem Maße Hebelwirkung, überwiegend die Schrumpfung der Weichteile, die sich der pathologischen Dauerhaltung angepaßt haben, wie in dem operierten Falle von Verwachsung beider Knochen, gelegentlich bei starker Verbiegung des Radius und geringer Krümmung der Ulna der mechanische Anschlag der Crista an die Ulna.

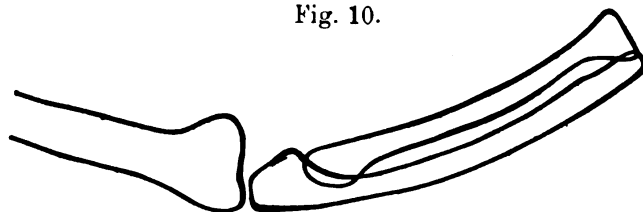


Diese Form der Verbiegung ist diejenige, welche Mathieu in seiner Dissertation; Die rachitischen Deformitäten des Vorderarms im Röntgenbilde, Leipzig 1903, als spiralig bezeichnet. Ich glaube nicht, daß dieser Ausdruck das Wesen der Sache ganz deckt. Der Radius ist nur in einer Richtung gebogen, und wenn er sich scheinbar spiralig über die Ulna schräg hinüber legt, so ist das die ihm physiologisch zukommende mittlere Pronationsstellung.

Die einzelnen Typen verteilen sich bei der kleinen Zahl von Kindern, die ich für den besonderen Zweck untersucht habe, wie folgt:

8 Kinder zeigen den Typus I, 2 den Typus II, 1 den Typus III, 1 den Typus IV, 9 den Mischtypus V. Stets sind beide Arme gleichsinnig verbildet, d. h. der eine ist das Spiegelbild des andern, wenn auch mit geringen Abstufungen in der Schwere der Erkrankung. Nur bei einem Kinde entspricht der linke Arm dem Typus V, der rechte dem Typus II.

Fig. 10.



Das Wesen dieser Arten von Verkrümmung ist nach meiner Ansicht eine ganz echte Belastungsdeformität. Als Ursache für die Verkrümmungen wird Muskelzug angegeben und Mathieu beruft sich gleichfalls hierauf, wenn er namentlich Hoffa zitiert. Daß das Muskelspiel dabei mitwirkt, wird man bis zu einem mäßigen Grade zugeben können, keinesfalls aber so, wie Mathieu sich das anscheinend vorstellt. Die Beuger überwiegen an Kraft auch im Arm die Strecker. Trotzdem ist ihr Muskelzug nicht die hauptsächlichste Ursache für die Deformität, sondern diese kommt dadurch zustande, daß das Kind anfängt, sich aufzurichten und mit dem Gewicht seines ganzen Körpers, mindestens des Oberkörpers, seine Arme belastet. Dazu braucht es eine vollständige Streckung des Ellbogens, die es aber überwiegend durch die Strecker bewirkt, wenn auch die Beuger bis zu einem gewissen Grade an der muskulären Versteifung des Gelenkes mit beteiligt sind. So hängt das für die Arme sehr erhebliche Gewicht des kindlichen Leibes in den Schultern aufgehängt auf den Armen, und wie dadurch die Schlüssel-

beine jene bekannte scharf gebogene S-Form nach oben an ihrem akromialen Ende bekommen, so deformieren andererseits auch die Armknochen unter dieser Belastung. Ich sage ausdrücklich die Armknochen, denn der Humerus oder mindestens seine distale Epiphyse geht gleichfalls eine Verbiegung ein, die der einer Krümmung über die palmare Supinationsebene entspricht.

Für das Zustandekommen gerade der Verkrümmung des Unterarms und des distalen Humerusendes spricht aber auch noch ein anderer Faktor mit. Die ersten Versuche der Kinder, sich aufzurichten, geschehen dadurch, daß sie sich auf die Ellbogen stützen und Kopf und Oberkörper ein wenig von der Unterlage abheben. Schließlich gewöhnen sie sich daran, das Aufrichten immer nur in der Weise zu besorgen, daß sie zunächst den Ellbogen aufstützen, dann die Last auf den Unterarm verlegen und schließlich das Handgelenk aufrichten und so in die Höhe kommen, indem sie den ganzen Arm abwickeln, ähnlich wie man den Fuß beim Gehen abwickelt. Daher kommt es, daß z. B. von meinen 20 Kindern 16 eine Verkrümmung über die Dorsalfläche der Supinationsebene zeigen. Es ist anzunehmen, daß bei dieser Bewegung des Abwickelns die Beugemuskulatur, welche den Arm in verschiedenen Winkeln fest fixieren muß, ihre deformierende Wirkung auszuüben vermag. Da die Kinder beim Aufrichten den Prozeß des Abwickelns dadurch beschließen, daß sie sich schließlich auf die Handfläche stützen, so halten sie von vornherein in vielen Fällen den Radius beim Abwickeln in mittlerer Pronationsstellung, die ja auch an sich die Gewohnheitshaltung des Menschen vom embryonalen Leben bis ins späte Alter ist, und so kommt es, daß der Mischtypus V entsteht, bei welchem die Ulna über ihre Hinterfläche, der Radius über seine in mittlerer Pronation nach hinten stehende Crista gekrümmt ist.

Therapeutisch habe ich diese Verkrümmungen bisher durch besondere Maßnahmen nicht in Angriff genommen. Sobald das Kind auf die Beine kommt und mit seinem Körpergewicht diese und nicht mehr die Arme belastet, hört die ursächliche Einwirkung auf die Deformierung der Unterarme auf und diese werden im Laufe weniger Jahre soweit gerade, daß Pro- und Supination wenigstens für den praktischen Gebrauch genügend frei werden.

## XVI.

# Zur Technik der blutigen Reposition angeborener Hüftverrenkungen.

Von

Dr. Carl Deutschländer, Hamburg.

Während bis vor kurzem der blutigen Reposition angeborener Hüftverrenkungen fast jede Daseinsberechtigung abgesprochen wurde, beginnt sich jetzt in dieser Frage ein Umschwung vorzubereiten, und selbst entschiedene Gegner der blutigen Behandlungsmethode fangen an, für bestimmte Fälle die Berechtigung eines chirurgischen Eingriffes bei diesem Leiden zuzugeben. So präziserte Reiner auf dem letzten orthopädischen Kongresse in dem Referate über die blutige Behandlung seinen Standpunkt in dieser Frage dahin, daß die operative Reposition bei Kindern, die im repositionsfähigen Alter stehen, immer indiziert sei, wenn die Reposition infolge von Kapselinterposition primär mißlang. Auch Bade-Hannover hat nach Kenntnismahme einschlägiger Präparate mir persönlich zugestanden, daß er von der Berechtigung eines chirurgischen Eingriffes in gewissen Fällen überzeugt sei. Die Frage der blutigen Reposition ist somit in ein neues Stadium getreten, und ich möchte mir an dieser Stelle erlauben, einige Bemerkungen zur Technik dieses Eingriffes zu machen.

Zuvor möchte ich indessen auf einige allgemeine Gesichtspunkte hinweisen. Die Schwierigkeit bei der blutigen Reposition besteht weniger darin, den luxierten Schenkelkopf in die Luxationspfanne zu reponieren, als vielmehr darin, ein brauchbares und funktionsfähiges Gelenk zu erzielen. Solange sich dieses Ziel nicht mit derselben Sicherheit und Gleichmäßigkeit erreichen läßt, wie wir es bei anderen operativen Eingriffen gewohnt sind, so lange kann dieses

gelenkchirurgische Problem noch nicht als endgültig gelöst betrachtet werden. Die Lösung des Problems dürfte aber im wesentlichen nicht mehr eine Sache der Methode, sondern lediglich eine Sache der Methodik sein.

Wer an die blutige Reposition einer angeborenen Hüftverrenkung herantritt, muß sich zunächst vergegenwärtigen, daß er hier nicht, wie bei anderen Hüftgelenkserkrankungen, ein engbegrenztes und wohl umschriebenes Operationszentrum vorfindet, sondern ein weites, ausgedehntes Operationsgebiet, welches sich in großer Ausdehnung über weite Strecken des Beckens hin erstreckt und zwar von der Luxationspfanne an über das sogenannte Intermediärgebiet hinweg bis zur Nearthrosenpfanne und zum luxierten Schenkelkopf hin. Dieses große Gebiet in allen seinen Teilen gleichmäßig freizulegen und für Instrumente und Auge bequem zugänglich zu machen, war bis vor kurzem eine überaus schwierige und nur mangelhaft gelöste Aufgabe.

Eine weitere Schwierigkeit bilden bei dieser Operation die komplizierten Verwachsungen und Veränderungen der Gelenkkapsel und des Bandapparates, deren planmäßige und systematische Inangriffnahme indessen unbedingt erforderlich ist. Auf die Einzelheiten dieser Veränderungen näher einzugehen, erübrigt sich an dieser Stelle, und wer sich dafür besonders interessiert, sei auf die eingehenden und schönen Untersuchungen von Lorenz, Hoffa, Lange, v. Baeyer, Gocht u. a. hingewiesen. Für die Technik der Operation genügt es zu wissen, daß im allgemeinen die oberen und hinteren Kapselpartien außerordentlich stark geschrumpft und verkürzt, die vorderen und unteren dagegen außerordentlich stark verlängert sind. Dieses Verhalten des Gelenkapparates bedingt, daß die oberen und hinteren Kapselpartien sehr häufig abnorm starre Fixationsstränge darstellen, die den Kopf fest an die Beckenwand fixieren, während die unteren und vorderen den Charakter als Fixationsbänder fast völlig eingebüßt haben.

Das letztere gilt besonders von dem überaus wichtigen Ligamentum Bertini, dessen Bedeutung für die Mechanik des normalen Hüftgelenkes zur Genüge bekannt ist, dessen Bedeutung aber für das luxierte Hüftgelenk und insbesondere für die Retention des reponierten Hüftgelenkes bisher nur ungenügend gewürdigt worden ist. Fast ausschließlich findet man immer nur darauf hingewiesen, daß man nach Möglichkeit auf eine Schrumpfung und auf eine Kon-

traktur der oberen Gelenkbänder hinarbeiten solle, um den Schenkelkopf in der Pfanne besser retiniert zu erhalten und um demselben einen festeren Halt nach oben zu geben, und die Technik der unblutigen Behandlungsmethode wird fast ausschließlich von diesem Gesichtspunkte aus geleitet. Ob dieses Vorgehen in der Tat das zweckmäßigste ist, erscheint mir zweifelhaft und gewisse Bedenken lassen sich nicht unterdrücken. Denn im Grunde genommen ist es unverständlich, daß bindegewebige Gelenkweichteile einen wirklich sicheren Halt gegen den Druck des Schenkelkopfes und des auf ihm lastenden Körpergewichtes auf die Dauer abgeben können, selbst wenn sie noch so stark geschrumpft sind, und nach allen Analogis aus der menschlichen Pathologie ist anzunehmen, daß bei beständigem Gegendruck des Schenkelkopfes und des Körpergewichtes bald wieder eine Lockerung der erzeugten Kontrakturen eintreten muß, so daß binnen kurzem der Zweck der gewollten Schrumpfung wieder verloren geht. Der Bandapparat des menschlichen Organismus ist eben im wesentlichen nicht für Druckbeanspruchung, sondern für Zugbeanspruchung berechnet. Eine Stützung und einen Halt nach oben kann der Schenkelkopf nur an den knöchernen Skeletteilen, am oberen Pfannendache finden, und falls dasselbe zu steil oder nur unvollkommen entwickelt ist, kann eine festere Stützung nur durch Einstellung des Schenkels in Abduktion erreicht werden. Die oberen Gelenkkapselpartien können zweifellos die Retentionsstellung des Schenkelkopfes erhöhen, und sie besorgen dies bereits von selbst, da sie an sich schon verkürzt sind. Es erscheint daher nicht erforderlich, noch besonders auf ihre Verkürzung hinzuarbeiten. Viel wichtiger ist es dagegen, das Ligamentum Bertini wieder zur Verkürzung und zur Schrumpfung zu bringen, so daß es einen wirklich retinierenden Zug in die Pfanne hinein entfalten kann. Ist das Ligamentum Bertini wieder imstande, am reponierten Schenkelkopf einen kräftigen Zug nach unten auszuüben, so läßt sich jedenfalls die Stützung durch geschrumpfte Bindegewebsmassen gegen den Druck nach oben leichter entbehren und die Retention des Schenkelkopfes in der Pfanne dürfte dadurch keineswegs verschlechtert, sondern eher gesicherter werden.

Die Größe des Operationsgebietes sowie die komplizierten Veränderungen der Gelenkkapsel und des Bandapparates sind die beiden wichtigsten Gesichtspunkte, denen bei der blutigen Reposition Rechnung getragen werden muß, und in der Tat finden auch in den

jüngsten Bestrebungen auf diesem Gebiete diese beiden Momente bereits eine größere Berücksichtigung.

Es muß als ein außerordentlich glücklicher Vorschlag bezeichnet werden, als Ludloff vor etwa 1 1/2 Jahren empfahl, die blutige Reposition in der Einrenkungsstellung in horizontaler Abduktion vorzunehmen. Denn dadurch, daß der Schenkelkopf in der Einrenkungsstellung, d. h. an den hinteren oberen Pfannenrand gebracht wird, wird zunächst das überaus große Operationsfeld eingeschränkt und auf einen örtlich kleinen Bezirk, nämlich auf den oberen Pfannenrand, zentriert, der sich durch eine geeignete Schnittführung leicht und bequem zugänglich machen läßt; die umfangreiche Intermediärpartie wird hierdurch so gut wie gänzlich ausgeschaltet.

Ferner bedingt diese Operationsstellung die Eröffnung des Operationsfeldes von unten her, so daß nunmehr die Inzision im Bereich der unteren Gelenkkapselpartien stattfinden muß, wodurch naturgemäß auch Schrumpfung im Bereiche des Ligamentum Bertini erfolgen müssen.

Weiter werden durch dieses Vorgehen aber auch beträchtliche Weichteilhindernisse, wie die Verwachsungen am hinteren Schenkelhalsabschnitte, bereits vor der Operation beseitigt, so daß nur noch die schwersten Weichteilwiderstände, die unblutig nicht zu beseitigen waren, an einem streng lokalisierten Bezirk anzugreifen sind.

Ich habe zurzeit in vier Fällen die blutige Reposition in der von Ludloff empfohlenen Einrenkungsstellung auszuführen Gelegenheit gehabt, bin allerdings hierbei einen anderen Weg gegangen, als Ludloff ihn vorgeschlagen hat. Bezüglich der Indikationsstellung möchte ich hier nur bemerken, daß ich grundsätzlich auf dem Boden der unblutigen Behandlungsmethode stehe, daß ich aber einen blutigen Repositionsversuch für berechtigt halte, wenn eine sorgfältige und konsequent durchgeführte unblutige Behandlung nicht das Ziel anatomischer und funktioneller Dauerheilung erreicht.

Ich bin mir wohl bewußt, die Indikationsgrenze weiter zu stecken, als sie von Reiner u. a. empfohlen wird, und beschränke sie nicht nur auf die seltenen Fälle von primärem Mißlingen der Reposition infolge von Kapselinterposition, hinsichtlich deren es mir übrigens nicht recht klar geworden ist, wie die Diagnose einer solchen Interposition gestellt werden könnte, sondern ich dehne die Indikation auch auf solche Fälle aus, wo Retentionsschwierigkeiten die Dauerheilung auf unblutigem Wege vereiteln. Daß das Miß-



lingen der Dauerretention nicht bloß auf eine mangelhafte Technik, wie behauptet worden ist, bezogen werden darf, möchte ich bei dieser Gelegenheit nur beiläufig erwähnen. Denn wenn der Schenkelkopf in einer 6—9 Monate langen Verbandbehandlung in exakter konzentrischer Einstellung retiniert erhalten ist, wie es durch die Röntgenkontrolle nachgewiesen werden kann und muß, und wenn dann trotzdem nach der Verbandabnahme der Schenkelkopf nach oben relaxiert, bevor überhaupt eine Belastung ohne Verband eingetreten ist, dann dürfte hierfür nicht mehr bloß die unentwickelte Technik verantwortlich zu machen sein, sondern anatomische Ursachen, deren genaue Einzelheiten zurzeit noch sich unserer Kenntnis entziehen. Was nun im speziellen die Indikation in den von mir operierten Fällen anbetrifft, so lagen in zwei Fällen die eben angedeuteten Verhältnisse zugrunde. In einem weiteren Falle handelt es sich um die blutige Reposition eines frakturierten Luxationsgelenkes, und im vierten um den Versuch bei einer 17jährigen, sehr kräftig entwickelten Patientin, bei der die unblutige Methode von vornherein aussichtslos erschien. In den beiden letzten Fällen führte übrigens, worauf ich auch noch später hinweisen werde, die in der Einrenkungsstellung vorgenommene Operation zu keinem Ergebnis und hier mußten später andere Wege eingeschlagen werden, um die Heilung zu erreichen. Zu statistischer Betrachtung kann natürlich eine so geringe Anzahl von Fällen keinen Anlaß geben, ihre Bedeutung liegt lediglich auf operationstechnischem Gebiete.

Abgesehen von der Operationsstellung bin ich bei Durchführung der Operation beträchtlich abweichend von dem Ludloffschen Verfahren vorgegangen. Ludloff empfiehlt einen Schnitt längs der Adduktoren. Mir erschien dieser Weg nicht als der kürzeste und übersichtlichste, denn er führt zunächst durch Muskelinterstitien zum Femur und dann erst zum Operationszentrum am oberen Pfannenrande hin. Nach Erfahrungen, die ich bei anderen Anlässen zu sammeln Gelegenheit hatte, scheint mir der kürzeste Weg zur Luxationspfanne hart am Beckenskelett entlang zu führen, und aus diesem Grunde wandte ich bei meinen Operationen stets einen Querschnitt an, der direkt in die Genitokruralfalte gelegt wird, und der den Vorzug hat, das Operationsgebiet breit zum Klaffen zu bringen, besonders wenn der Schenkel noch etwas stärker abduziert wird. Der Schnitt dringt sofort bis auf die Adduktorenansätze vor, die sich stumpf beiseite ziehen lassen. Nunmehr hält man sich hart am

knöchernen Becken und dringt über die Mitte des absteigenden Schambeinastes und über die Mitte des Foramen obturatorium auf geradem Wege zur Incisura acetabuli vor, wobei die am Beckenskelett inserierenden Weichteile mit Stieltupfern stumpf beiseite geschoben werden. Von großer Wichtigkeit ist es meines Erachtens, daß man sich hart am Beckenskelett hält, weil dies der präformierte Weg ist und hierbei die geringsten Läsionen entstehen, und daß man über die Mitte des Foramen obturatorium vordringt, letzteres aus dem Grunde, weil bekanntlich am hinteren, oberen Rande dieses Foramens die Arteria obturatoria hervortritt, die sich dort in einen vorderen und hinteren Ast gabelt. Würde man sich zu sehr an die vordere oder hintere Umrandung des Foramen obturatorium halten, so könnte man leicht eine Blutung aus den Endästen der Arteria obturatoria veranlassen, die man vermeiden kann, wenn man sich in der Mitte hält. Hat man das Foramen obturatorium überschritten, so befindet man sich vor der Incisura acetabuli, und man sieht von hier aus die weißlich schimmernden Ansätze der unteren Kapselpartien nach oben über die leere Pfanne ziehen und weiter oben erblickt man durch die Kapsel hindurch die kugelige Vorwölbung des am oberen Pfannenrande befindlichen Schenkelkopfes. Nachdem auch von der Kapsel die Weichteile durch Stieltupfer stumpf zurückgedrängt sind, liegt das Operationsgebiet frei zugänglich vor. Nunmehr wird die untere Gelenkkapsel über der Luxationspfanne eröffnet, und zwar benutze ich auch hierzu einen bogenförmigen Querschnitt, so daß sich der Kapsellappen bequem nach oben umschlagen läßt. Ich wähle einen Querschnitt, weil dadurch ein besseres Ueber-einanderschieben und damit eine bessere Verkürzung des Ligamentum Bertini gewährleistet wird. Nach Hinaufschlagen des Kapsellappens liegt sowohl die Pfanne als auch der Schenkelkopf frei vor und man kann nunmehr bequem unter Führung des Auges die vorhandenen Repositionshindernisse beseitigen. Den Schlußakt bildet die Reposition des Schenkelkopfes in die Pfanne, die sich mittels eines Knochenhakens leicht und ohne Schwierigkeiten bewerkstelligen läßt. Damit ist die Operation beendet.

Ludloff hat nun empfohlen, den reponierten Schenkelkopf in der Lorenzschen Primärstellung, d. h. in horizontaler Abduktion von 90°, einzugipsen und das operierte Gelenk nach den Grundsätzen der unblutigen Methode mit monatelang liegenbleibenden Gipsverbänden weiter zu behandeln.

Ich habe mich diesem Vorschlag nicht angeschlossen. Zunächst erscheint es mir nicht zweckmäßig, eine Abduktion von  $90^{\circ}$  zu wählen, wenn sich die gleiche Stabilität bereits bei einer Abduktion von  $45^{\circ}$  erreichen läßt. Ferner aber bedingt die Abduktion von  $90^{\circ}$  noch immer eine recht starke Entfaltung des Ligamentum Bertini, das zu verkürzen mir gerade zwecks Erhöhung der Retention notwendig zu sein scheint.

Auch eine monatelange Nachbehandlung mit Gipsverbänden erscheint mir nicht vorteilhaft. Nach allen Erfahrungen auf dem Gebiete der Gelenkchirurgie kann man ein operiertes Gelenk nicht früh genug seiner Funktion zurückgeben, wenn man schwere funktionelle Störungen vermeiden will, und jedes operativ angegriffene Gelenk zieht schwere und hartnäckige Versteifungen nach sich, wenn man es zu lange fixiert und immobilisiert. Dazu kommt, daß eine langwierige Fixationsperiode bei der blutigen Reposition auch der inneren Begründung entbehrt. Wenn man unblutig reponierte Hüftgelenke lange Zeit fixieren muß, so hat das seinen guten Grund darin, daß man die zum Zweck der Retention gewollte Schrumpfung und Verkürzung der Kapselbänder nur ausschließlich mit der Länge der Zeit erreichen kann. Wenn man blutig reponiert und die Kapselweichteile richtig durchschnitten und passend aneinandergelagert hat, dann vollzieht sich hier die Verkürzung bereits in wenigen Wochen mit der Verheilung der Wunde. Aus diesen Erwägungen heraus habe ich stets nur eine Fixation von 3, höchstens 4 Wochen angewandt, alsdann wurde der Gipsverband entfernt und nach etwa einwöchiger Bettruhe mit Stehübungen und Massage begonnen. Die Nachbehandlungszeit nimmt etwa 6—8 Wochen noch in Anspruch und dann ist das Gelenk in der Regel soweit, daß man es sich selbst überlassen kann.

Die blutige Reposition des luxierten Hüftgelenkes in der Einrenkungsstellung unter Benutzung eines genitokruralen Querschnittes bedeutet meines Erachtens nach einen Fortschritt in der Lösung dieses gelenkchirurgischen Problems. Sie ist aseptisch, d. h. nur mit Instrumenten, und übersichtlich unter Leitung des Auges ausführbar und liefert für den Abfluß des Wundsekrets außerordentlich günstige Bedingungen. Einen Nachteil möchte ich indessen nicht unerwähnt lassen, der mit dem genitokruralen Querschnitt verbunden ist und der darin besteht, daß bei dieser Schnittführung ziemlich zahlreiche Lymphbahnen eröffnet werden, so daß bisweilen eine

etwas stärkere Lymphorrhöe eintritt. Gegenüber den Vorteilen dieser Methode dürfte indessen dieser kleine Nachteil mit in den Kauf zu nehmen sein.

Leider hat die Anwendung dieser Methode ihre Grenzen, und sie ist nur ausführbar, wenn sich in der Tat der Schenkelkopf an den oberen Pfannenrand bringen läßt und wenn es sich also im wesentlichen um Hindernisse am oberen Pfannenrande handelt. Bleibt der Schenkelkopf weiter vom oberen Pfannenrande entfernt stehen, was namentlich durch starre, fibröse Verwachsungen am hinteren Schenkelhalsabschnitt bedingt wird, dann wird das Operationsgebiet zu tief, und es ist unmöglich, die am hinteren Schenkelhals bestehenden Verwachsungen mit genügender Sicherheit zu beseitigen. Auch bei stärker entwickelten und ausgewachsenen Becken wird das Operationsgebiet zu tief, um noch mit der genügenden Sicherheit in der Tiefe operieren zu können. So ist es mir in zwei Fällen nicht gelungen, die blutige Reposition von unten her erfolgreich durchzuführen. In derartigen Fällen muß man zu einer anderen Methode greifen, auf die ich jedoch an dieser Stelle nicht weiter eingehen möchte.

---

## XVII.

Aus dem orthopädischen Institut von Dr. Ottendorff und Dr. Ewald  
in Hamburg und Altona.

### Ueber den Knick- und den Plattfuß.

Von

Dr. Paul Ewald.

Mit 17 Abbildungen.

Es gibt eine solche Unzahl von Arbeiten über Aetiologie, Pathologie, Entstehungsmechanismus und vor allem über Therapie des Plattfußes, daß für eine erneute Bearbeitung des Gegenstandes eine Captatio benevolentiae am Platze wäre, wenn wir nicht vor der betrübenden Tatsache ständen, daß wir trotz aller jahre- und jahrzehntelangen Mühe in Erkenntnis und Vorbeugung des Leidens nicht viel weiter gekommen sind. Alles, was von Geweben und Organen im Fuße vorkommt, ist als schuldiger Teil angegriffen worden (ja noch mehr wie z. B. neuerdings das Nervensystem und die sogenannte entzündliche Tuberkulose), und noch ebenso viele Menschen, ja womöglich mehr als früher, laufen mit ihren mehr oder weniger ausgebildeten Plattfüßen umher.

Wenn so viel Theorien und Hypothesen aufeinander gehäuft worden sind, darf ich mir vielleicht erlauben, über ein mir zur Verfügung stehendes Tatsachenmaterial, das Präparate, Röntgenbilder, klinische Fälle und statistische Untersuchungen umfaßt, zu berichten, aus ihnen vorsichtige Schlüsse auf die Entstehung des Leidens zu ziehen und prophylaktische Vorschläge zu machen. — Zunächst ein Plattfußskelett, das aus der anatomischen Sammlung des hiesigen Hafenkrankenhauses stammt und mir von dem bisherigen Prosektor dieser Anstalt, Herrn Dr. Fahr, in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde. Hochgradig verbildete Plattfuß-

skelette sind nun gerade keine Seltenheiten in großen pathologischen Sammlungen. Ihre Eigentümlichkeiten sind verschiedentlich eingehend beschrieben, ohne daß allerdings die Folgerungen gezogen wurden, die unter Berücksichtigung aller sekundär entstandenen Verhältnisse hinsichtlich der Aetiologie und des Zustandekommens der Deformität gezogen werden können. Die Veränderungen, die wir an alten Plattfüßen beobachten, sind bekanntlich, wenigstens soweit es einige Fuß-

Fig. 1.



wurzelknochen betrifft, hochgradige. Ueber ihr Zustandekommen ist man sich aber keineswegs klar. Auf keinen Fall dürfte die unbewiesene Annahme der Knochenweichheit oder die beliebte Transformationskraft von Julius Wolff ausreichen, die Verbildungen an den Knochen zu erklären. Ja, nicht ganz so selten scheint mir sogar Ursache und Wirkung verwechselt worden zu sein, wie, um nur ein Beispiel zu nennen, kein Geringerer als Franz König darauf hinwies, daß sich bei älteren Individuen typische Plattfußschmerzen mit Kontraktur im Gefolge einer Arthritis deformans oder Arthritis urica



der Fußgelenke entwickeln könnten. Hier ist offenbar das den arthritischen Prozeß veranlassende Moment irrtümlich als Folge der Arthritis angesehen worden.

Davon später mehr.

Jetzt zunächst das P r ä p a r a t, das in seltener Vollkommenheit die hochgradigste Verschiebung und nachträgliche Verbildung der Fußwurzelknochen erkennen läßt. Die Figuren werden die Erschei-

Fig. 2.



nungen besser und schneller erklären als lange Beschreibungen. Auf den ersten Blick erkennt man an Fig. 1 u. 2 die enorme A b d u k t i o n beider Vorderfüße, die aus dem geradlinigen Verlauf des inneren Fußrandes einen stark konvexen Bogen mit der Tuberositas ossis navicularis als Scheitel gemacht hat, während der sonst ebenfalls gradlinig verlaufende äußere Fußrand stark konkav nach außen abgebogen worden ist.

Sehen wir uns näher die einzelnen Fußwurzelknochen an und ihr

verändertes Verhältnis zueinander, so werden wir finden, wodurch diese Abduktion des Vorderfußes bedingt ist. Wir beginnen mit dem *Calcaneus*, und zwar nicht, weil er der größte oder der am meisten verbildete Knochen ist, sondern weil ich glaube, daß wir aus seiner eigentümlichen Stellung zum *Talus* einerseits, zu den übrigen Fußwurzelknochen anderseits alle übrigen Anomalien ableiten können.

Was ist mit dem *Calcaneus* am fertigen Plattfuß geschehen? Wie ist zunächst seine Lage zu den übrigen Knochen? Wir müssen da die überaus wichtige Vorbemerkung machen, daß der *Talus* fest in seiner Malleolengabel steht und weiter keine Bewegungen als Dorsal- und Plantarflexionen machen kann. Das darf man nie außer acht lassen: seitliche sowie irgendwelche

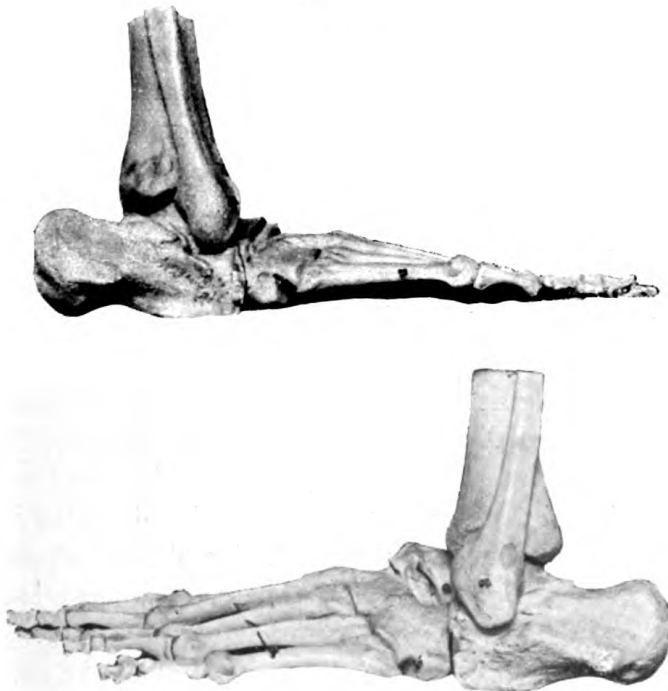
Fig. 3.



Drehbewegungen sind dem *Talus* praktisch so gut wie vollkommen unmöglich. Dies gilt nicht nur für den normalen Fuß, sondern auch für den Plattfuß. Mir scheint, daß diese Tatsache nicht immer die genügende Beachtung bei den Autoren gefunden hat; es ist so häufig von einer Verschiebung und primären Verbildung des *Talus* die Rede. Also daran ist zu allererst festzuhalten: der *Talus* ist, soweit es die Plattfußentwicklung betrifft, mit den Unterschenkelknochen als unverrückbare Einheit zu betrachten und kann daher zur Bildung einer Deformität durch Veränderung seiner Lage primär nichts beitragen. Er bewegt sich im Talo-cruralgelenk, vermittelt die Hebung und Senkung der Fußspitze und hat damit seine motorische Funktion erfüllt. Es ist auch falsch und widerspricht dem üblichen Sprachgebrauch und führt zu irrtümlichen Auffassungen, wenn man sagt, der *Talus*

verschiebt sich gegen den Calcaneus und das Naviculare. Nicht der Talus verschiebt sich, an ihm wird verschoben! Und zwar zunächst und am allervornehmlichsten der Calcaneus. Was zeigt da unser Präparat? Erstens eine Abweichung nach außen; der Calcaneus ist gegen den Talus lateralwärts abgerutscht. Die Folge davon ist, daß Talus und Calcaneus nicht mehr — wie es sein sollte — übereinanderstehen, sondern fast nebeneinander liegen (Fig. 2 u. 3). Wie ist nun aber dieses Abrutschen erfolgt? Da doch das nach innen breit

Fig. 4.



ausladende Sustentaculum tali mit seiner wenigstens seitlich horizontal stehenden Gelenkfläche ein Abgleiten unmöglich machen sollte? — Der Calcaneus muß sich gedreht haben, und zwar um mehrere Achsen. Da, wie oben bemerkt, die Talustrochlea seitlich unverändert fest steht, muß im Talocalcanealgelenk eine Richtungsveränderung der Gelenkfläche vor sich gegangen sein, und dies, wie gesagt, durch eine Drehung des Calcaneus. Dieser mußte sich zunächst — um eine medialwärts abschüssige Gelenkfläche zu schaffen — um eine sagittale Achse drehen, d. h. er mußte eine Pronationsbewe-

gung ausführen. Damit gab er den Anstoß zum *Pas valgus*, der jedem Plattfuß vorhergeht.

Ist er aber in unserem Präparat nun auch wirklich proniert? Es wäre ja denkbar, daß das *Sustentaculum tali* infolge irgend eines Prozesses, der Knochenweichheit zur Folge hätte, sich senkte und dadurch die Abschrägung der Gelenkfläche schaffte. Dieses Tiefer-treten des *Sustentaculum* scheint auch wirklich stattgefunden zu haben, wenigstens wenn man die Fig. 3 betrachtet: Die hintere Gelenklinie, hier nur zum Teil erhalten wegen der knöchernen Ankylose zwischen *Talus* und *Calcaneus*, verläuft stark nach innen unten geneigt, sie sollte fast horizontal verlaufen. Aber man betrachte den *Processus lateralis* am *Tuber calcanei* (Fig. 2 u. 3). Dieser sollte normalerweise den Boden berühren, mit dem *Processus medialis* in einer Höhe liegen. Hier im Präparat schaut er auswärts, kommt für die Belastung des Fußes überhaupt nicht mehr in Frage und überläßt es dem *Processus medialis*, dem stark ausgebildeten, dem Fuß den hinteren Stützpunkt zu geben. Aber auch nur scheinbar; ein Blick auf Fig. 4 sagt, daß das *Tuber calcanei* überhaupt gar nicht mehr für die Belastung eine Rolle spielt; es ragt in die Luft, und der hintere Stützpunkt für den Fuß ist die vordere Hälfte des *Calcaneus* geworden (Fig. 4). Eine zweite Drehung des *Calcaneus* hätte sich also in einer frontalen Achse im Sinne einer Plantarflexion vollzogen. Für den *Talus* folgt daraus, daß er sich im Cruralgelenk mit plantarflektiert, und tatsächlich sehen wir ja bei allen schwereren Plattfüßen den Fuß in Plantarflexion stehen, so daß der vordere Teil der *Trochlea* bezüglich der Gelenkfläche mehr oder weniger defekt resp. verschwunden ist. Und bei der Korrektur wird zur völligen Beseitigung der Deformität manchmal eine Tenotomie der retrahierten Achillessehne nötig.

Als weitere Stellungsanomalie erkennen wir am *Calcaneus* eine Drehung des *Tuber* nach außen, also Drehung um eine vertikale Achse. Dadurch wird die *Fascies articularis post. calcanei* zum, wenn auch nur kleinen Teil frei. Dem *Talus* ist durch diese Drehung, die natürlich eigentlich der *Calcaneus* vollzieht, die Möglichkeit gegeben, mit der Gelenkfläche des *Calcaneus* den Kontakt einigermaßen zu bewahren. — Ganz gelingt es ihm nicht, denn man sieht, wie die sonst so innige *Articulatio talo calcanea post.* klafft, wenigstens in ihrer lateralen Hälfte (Fig. 3).

Wie kommt es nun aber, daß so viele erwachsene Plattfüße mit stark nach außen gerichteten Fußspitzen gehen? Diese starke Abduktion,

die sogenannte Außenrotation, über die jeder, der über den Gegenstand gearbeitet hat, zu berichten weiß, kommt durch eine weitere Veränderung der Lagebeziehung des Calcaneus mit den anderen Fußwurzelknochen zustande, nämlich durch die Verschiebung nach hinten. Diese ist außerordentlich groß. Es fällt dem Beobachter sofort an den Bildern Fig. 1, 2 u. 4 auf, wie mächtig das Tuber nach hinten ragt, wie der Malleolus ext. scheinbar um gut 2 cm nach vorn verschoben ist, so daß er fast über dem Calcaneo-Cuboidalgelenk steht, und es wird weiterhin klar, wie die bei manchem Plattfüßigen so charakteristische, weit nach hinten vorspringende Ferse zustande kommt. Es wird aber durch das Nachhintentreten des Calcaneus auch die Abduktionsstellung des Vorderfußes gut erklärt und findet hier ihre Hauptursache: Wenn der Calcaneus sich am Talus nach hinten verschiebt, muß er das Cuboid, das mit ihm fest vereinigt ist, damit aber auch das IV. und V. Os metatarsale mitnehmen.

Gleichzeitig aber wird der Calcaneus — soweit die Bandmassen dies erlauben — gewaltsam vom Os naviculare getrennt, weil dieses am Talus einen fixen Widerstand findet; so ist ein Zwischenraum zwischen Calcaneus und Naviculare entstanden (Fig. 2), der gut 1 cm beträgt. Zugleich ist durch die Rückwärtsverschiebung die vordere und mittlere Gelenkverbindung mit dem Talus verloren gegangen. Ferner wird durch die Rückwärtsverschiebung des Calcaneus das Naviculare und damit die drei Keilbeine und Ossa metatarsalis nach vorn und auswärts getrieben, und dadurch muß ohne weiteres eine Abduktion des Vorderfußes herbeigeführt werden.

So haben wir also, zusammengefaßt, folgende Lageveränderungen des Calcaneus:

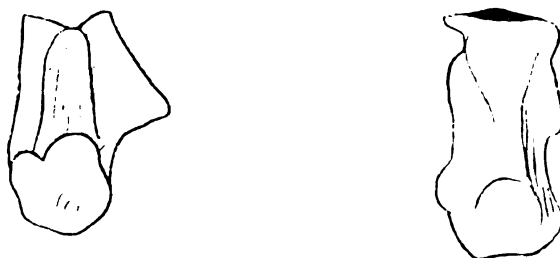
1. eine Verschiebung nach außen,
2. eine Drehung um eine sagittale Achse (Pronation),
3. eine Drehung um eine frontale Achse,
4. eine Drehung um eine vertikale Achse,
5. eine Verschiebung nach hinten.

Neben diesen Lageveränderungen erscheinen die Formveränderungen des Calcaneus am alten Plattfuß eigentlich ohne Belang, da sie nur sekundär entstanden gedacht werden können. Am auffälligsten ist da an unserem Präparat die Veränderung des Sustentaculum tali (Fig. 2 u. 5), das, wie Figur zeigt, zum größten Teil

verschwunden ist. Und nicht nur das, es ist auch so beansprucht worden, daß es mit der *Facies articulatio tali post.* zum Teil kein Gelenk mehr, sondern eine Ankylose bildet. Diese Veränderung redet die eindringlichste Sprache: Der Druck der Gelenkflächen aufeinander, dazu in der veränderten Stellung des Talus zum Calcaneus zueinander, hat solche Wirkung auf die gelenkige Verbindung ausgeübt, daß die Gelenkknorpel degenerierten und die Knochen zusammenwuchsen. Man müßte denn annehmen, daß es sich um eine angeborene knöcherne Synostose zwischen Calcaneus und Talus handelt, deren Vorkommen die allerdings spärlichen Literaturberichte dartun.

Demgegenüber erscheinen die anderen Deformierungen sehr geringer Natur. Eine tiefe Furche, die in senkrechter Richtung hinten am *Sustentaculum*rest für den *Flexor hallucis longus* herunterläuft (s. Fig. 3 u. 4), ist — wenn auch nicht als ein so tiefer Kanal mit fast

Fig. 5.

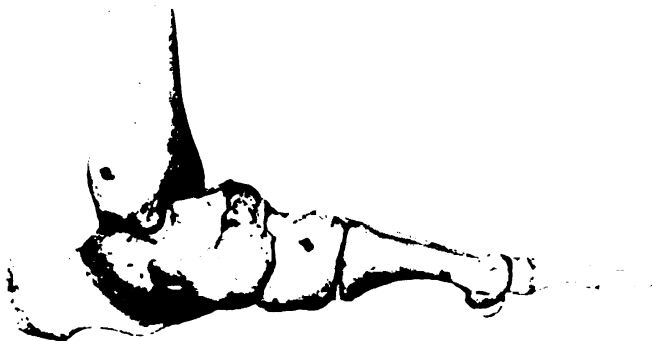


halbrundem Querschnitt — an jedem normalen Calcaneus zu sehen, und beweist höchstens, daß der *Flexor hallucis longus* bis in die letzte Zeit hinein so gut wirksam und funktionstüchtig gewesen sein muß, daß der Knochen dem Druck seiner Sehne oder ihrer Reibung nachgab. Allerdings, das sei hier gleich bemerkt, die Theorie (H ü b s c h e r)<sup>1)</sup>, die den Plattfuß auf eine Schwäche des *Flexor hallucis longus* zurückführt, gewinnt durch diese Beobachtung der tiefen Furche am Calcaneus nicht an Wahrscheinlichkeit, gleichgültig, ob wir nun ein aktives Eingraben der sich hin und herbewegenden Sehne annehmen — vgl. Aorta und Wirbelsäule —, oder einen passiven Widerstand, der stark genug war, dem nach hinten andrängenden Knochen zu widerstehen. Medial von diesem Sulcus für den *Flexor hallucis longus* zieht mit diesem gleichlaufend eine flachere Rinne für die Sehne des *Flexor digitorum longus*, die sich zum größten Teil schon dem T a l u s eingepreßt hat.

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 17.

Sonst fällt von Deformationen nur noch auf eine passend abgeschliffene neue Gelenkfläche für die untere Spitze des etwas verbreiterten Malleolus externus und die Gelenkfläche für das Os cuboideum, die nach oben und unten hin Osteophyten und Zeichen der Arthritis deformans trägt und — normalerweise einfach gestaltet — hier in zwei Facetten geteilt ist. Der Processus anterior ist an seiner unteren Partie stärker ausgebildet, so daß hinter ihm der Processus medialis tuberis calcanei an Größe zurückbleibt, während dieses Verhältnis normalerweise umgekehrt ist (Fig. 5). Sonst ist von tiefgreifenden Veränderungen oder Deformierungen des Calcaneuskörpers nichts zu bemerken. Und wir müssen sagen, was zu bemerken ist, ist sekundärer Natur. Also haben wir in der Hauptsache Verschiebung, Stellungsveränderung, aber keine primäre Deformität. Umgekehrt beim Talus,

Fig. 6.



der wegen seiner bewegungsbeschränkenden Scharnierverbindung ja, wie bemerkt, zu einer passiven Rolle verurteilt ist. So haben wir das Sichtbarwerden der Articulatio media und anterior, d. h. den Teil, der unter Kopf und Hals liegt, wie es auf Fig. 6 u. 2 zu bemerken ist, ebenso das freie Daliegen des Sulcus tali, der sich normalerweise mit dem Sulcus calcanei zu einem Kanal ergänzt und lateral in den Sinus tarsi mündet, auf die Rückwärtsverschiebung des Calcaneus zurückzuführen. Von dem Sinus tarsi ist darum überhaupt nichts mehr zu sehen: ihm fehlt der Boden des Calcaneus, und im Sulcus calcanei liegt ein Teil der hinteren Gelenkfläche des Talus. Die kurze, straffe Bandverbindung, die sonst zwischen dem Sulcus calcanei und dem Sulcus tali besteht und dadurch die feste Verbindung des Talus mit dem Calcaneus schafft, ist verloren gegangen. Alles erklärt sich, wie gesagt, aus der enormen Verschiebung des Calcaneus nach hinten und nach der Außenseite. Die



einzigste Verbindung mit dem Calcaneus findet der Talus durch die *Facies articularis post.*, und hier ist sie gleich knöchern.

An der *Trochlea tali* sehen wir weniger, als sonst beschrieben wird, jedenfalls ist eine Atrophie des vorderen Teiles der Gelenkfläche nicht zu konstatieren.

Was aber das Bild des Talus so verändert, so daß man auf den ersten Blick glaubt, man habe es mit einer schweren Deformierung zu tun, das ist die mächtige Osteophytenbildung an der dorsalen Seite des Taluskopfes (Fig. 1, 6, 7): Wie ein breiter, oben abgerundeter Schild ragt sie dorsalwärts über den Kopf heraus, und richtet sich einer

Fig. 7.

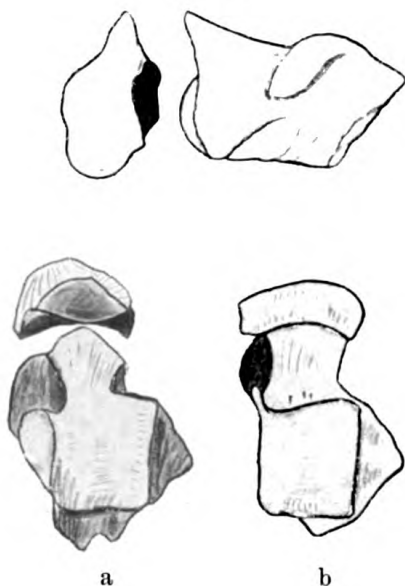


Fig. 8.



ähnlichen Bildung am Naviculare gegenüber auf. So stehen sich also zwei mächtige Exostosen gegenüber, artikulieren, wie die darunterliegende *Articulatio talonavicularis*, miteinander und scheinen der Ausdruck dafür zu sein, daß die Fußrückenseite des Taluskopfes und des Naviculare durch die Valgität besonders in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Um dies und die Verschiebung des *Naviculare* zu verstehen, müssen wir uns die normalen Verbindungen zwischen Calcaneus und Naviculare ins Gedächtnis zurückrufen. Man betrachte Fig. 8<sup>1)</sup>, in der der Talus entfernt ist, so daß man sämtliche zwischen

<sup>1)</sup> Nach Spalholz, Handatlas.

Calcaneus und Navicularis verlaufenden Bänder übersehen kann. Von ihnen wird noch später die Rede sein. Man erkennt die starke plantare Verbindung der beiden Knochen und kann leicht begreifen, daß bei einer Drehung des Calcaneus um eine sagittale Achse im Sinne einer Pronation das Naviculare, das ja physiologisch eine große Beweglichkeit im Talo-Naviculargelenk besitzt, sich in demselben Sinne wie der Calcaneus am Taluskopf verschoben wird, d. h. es wird auch proniert; die Tuberositas, die zugleich die größte Breite des Knochens bildet und normal medialwärts hinblickt, wird gedreht und schaut nun nach unten, das ganze Naviculare rückt etwas nach unten (wie auch später zu demonstrierende Röntgenbilder zeigen werden) und die größte Länge des Knochens ist nicht mehr fast horizontal, sondern vertikal gerichtet. Darunter muß notgedrungen das Gefüge der in Frage kommenden Fußwurzelknochen leiden, wie man besonders in Fig. 2 an dem Loch erkennen kann, das von Cuboid, Naviculare und Talus eingeschlossen wird: Cuboid und Naviculare, sonst eng aneinanderliegend, sind voneinander gewichen.

Auf die dorsale Exostose, dem Ausdruck einer Arthritis deformans, die mit derjenigen des Taluskopfes genau korrespondiert (Fig. 6 u. 7), ist schon hingewiesen worden.

Alle Veränderungen der übrigen Knochen sind leichter Natur und ergeben sich aus der Stellung des hauptsächlich in Betracht kommenden Calcaneus und Naviculare von selbst. Nur das Cuboid zeigt noch stärkere sekundäre, wiederum von einer Arthritis deformans herrührende Deformitäten: man konstatiert — namentlich oben, aber auch lateral — wulstförmige Exostosen an den Gelenkrändern der *Articulatio calcaneocuboidalis* (Fig. 4).

Ferner mußten die drei Facetten des *Os naviculare* für die *Ossa cuneiformia* — normalerweise annähernd nebeneinander horizontal liegend —, infolge der Drehung des Naviculare mehr vertikal, aufeinander zu stehen kommen, was natürlich die Lage der drei Keilbeine beeinflussen mußte, soweit nicht das Cuboid, mit dem das Cuneiforme III breit artikuliert, sowie die *Metatarsalia* das verhindert haben. Daß hier ein ewig fortgesetzter Kampf des Naviculare einerseits, des Cuboid und der *Metatarsalia* andererseits — das eine zieht, die anderen wollen nicht nachgeben — stattgehabt hat, sieht man an der Arthritis deformans der einzelnen Gelenke.

Die Arthritis deformans in ihrer verschiedenen Hochgradigkeit mit der verschiedenen Beanspruchung, eventuell auch Inkongruenz

(Preiser) der Gelenke, und mit den typischen Plattfußschmerzen in Beziehung zu setzen, wäre ein interessantes Kapitel für sich, auf das ich hier nicht näher eingehen will.

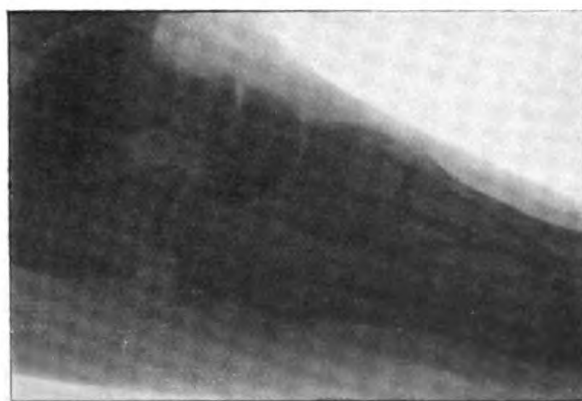
Wir kommen zu dem Röntgenbefunde beim Plattfuß. Und zwar muß ich da von vornherein bemerken, daß ich keineswegs über völlig abgeschlossene Untersuchungen berichten kann; dazu gehört ein großes, systematisch, d. h. nach immer gleichen Grundsätzen behandeltes Material, das sorgfältig mit normalen Füßen, die wiederum unter Beobachtung der gleichen Maßregeln radiographiert sind, verglichen werden muß. Bis das geschehen ist, bis man von einer Röntgendiagnose des Plattfußes sprechen und auf die pathologische Anatomie, vielleicht auch Aetiologie und Therapie Schlüsse ziehen kann, wird noch viel Zeit vergehen. Zunächst müßte man sich einen einheitlichen Plan machen, wie man aufnehmen soll. Alle die Vorsichtsmaßregeln bezüglich Röhrenzentrierung und -abstand, Stellung und Haltung des Fußes finden hier bei dem wohl kompliziertesten Gelenkapparat im menschlichen Körper erhöhte Beachtung. Was kann schon eine kleine Veränderung der Einstellung für veränderte Bilder hervorrufen! Dazu kommt — zumal beim nicht fixierten Plattfuß — noch ein Moment hinzu, das man bei allen anderen Gelenken außer acht lassen kann: die Belastung. Es ist offensichtlich, daß der belastete Plattfuß andere Bilder ergeben muß als der unbelastete. Man muß sich also die Mühe machen, die Röhre und Platte neben das zu untersuchende, eventuell zu belastende Glied zu stellen. Das ist in sehr vielen Fällen versäumt worden.

Hier soll zunächst nur auf eine wichtige Deformität des Talus und Naviculare, wie sie sich im Röntgenbilde darstellt, hingewiesen werden. Wichtig insofern, als sie zu Irrtümern Veranlassung geben kann und — wie ich aus Praxis und Literaturstudien bezeugen kann — gegeben hat. Diese Tatsache zeigt zugleich, wie verhängnisvoll eine derartige stiefmütterliche Behandlung einer solch gewöhnlichen und alltäglichen Deformität werden kann, wenn sie nicht systematisch röntgenographisch untersucht wird. Auch in praktischer Beziehung verhängnisvoll!

Was ist nicht alles aus dieser im Röntgenbild sichtbaren Veränderung, nämlich der sekundären Exostosenbildung an der Dorsalseite des Taluskopfes und des Naviculare, die, wie in unserem oben beschriebenen Präparat ebenso wie

auf Röntgenbildern von alten, lange fixierten Plattfüßen zu sehen ist, gefolgert worden. Ich zähle auf, was mir zu Ohren und zu Gesicht gekommen ist: Fraktur des Talushalses oder -kopfes des Naviculare, Subluxation des Naviculare auf traumatischer Basis, Arteriosklerose mit sekundärer Arthritis deformans, Rheumatismus mit sekundärer Arthritis deformans, Tuberkulose der Fußwurzelknochen und -gelenke, Arthropathie und daraus gefolgerte Tabes und — natürlich — Syphilis<sup>1</sup>). Man bedenke, wie folgenschwer diese Irrtümer — was Therapie, Unfallentschädigung, psychische Beeinflussung anlangt — werden können und geworden sind: die vermeintliche Fraktur wird mit Gipsverbänden behandelt, ja wird blutig „reponiert“ und mit Draht genäht, der Rheumatiker wird in die Bäder geschickt, die Tuberkulösen

Fig. 9.



werden monate- und jahrelang fixiert, injiziert, ja schließlich punktiert, inzidiert, reseziert. Und dem mit dem arthropathischen Fuß Behafteten stellt man eine trübe Zukunft in Aussicht, indem man ihm das Schreckgespenst der Tabes und Syphilis eindringlich zu Gemüte führt.

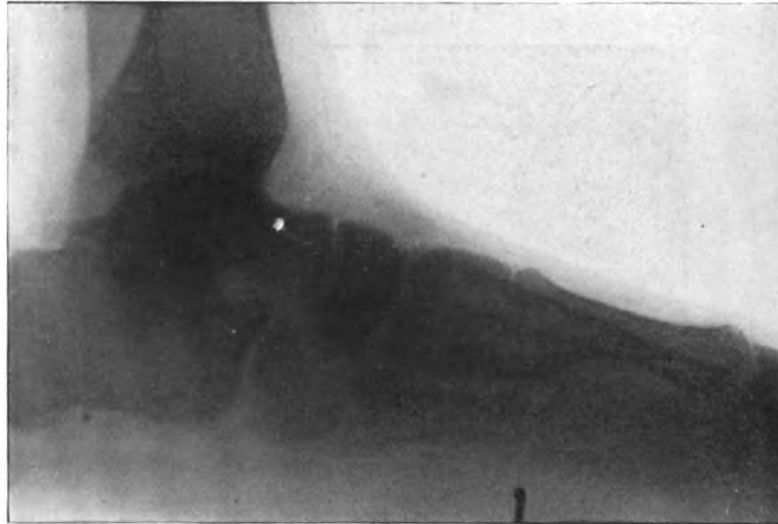
Ich will versuchen, alles mit Beispielen aus der Literatur zu belegen, nachdem ich die Veränderungen beschrieben habe,

<sup>1</sup>) Ich will natürlich nicht behaupten, daß derartige Veränderungen am Talus und Naviculare nur beim Plattfuß vorkommen können — warum sollten die Exostosen nicht wirklich nach einem Trauma oder nach einer Entzündung des Chopartschen Gelenkes auftreten können und im Röntgenbild dieselben Erscheinungen machen? Die mitgeteilten Bilder von nicht traumatischen Plattfüßen zeigen aber, daß auf den fraglichen Röntgenbefund keine der obengenannten Diagnosen aufgebaut werden darf.

die bei beginnenden, nicht fixierten und kontrakten Plattfüßen zu sehen sind. Es soll zunächst nur vom Talonaviculargelenk die Rede sein, weil bisher eigentlich nur dieses Gegenstand der Betrachtungen war und Anlaß zu irrtümlichen Folgerungen gegeben hat.

Das Talonaviculargelenk des unbelasteten Plattfußes, der noch nicht fixiert ist, sieht im Röntgenbild (Innenseite auf der Platte liegend) wie Fig. 9 zeigt, aus: die Spitze des Caput tali-Schattens ragt dorsalwärts heraus, der Gelenkspalt klafft in seiner dorsalen Hälfte, das Naviculare erscheint nach abwärts verschoben. So wird die Verbindungslinie Talushals, -kopf, Naviculare am Fußrücken treppenförmig unregelmäßig, während sich am normalen Fuß annähernd eine gerade

Fig. 10.

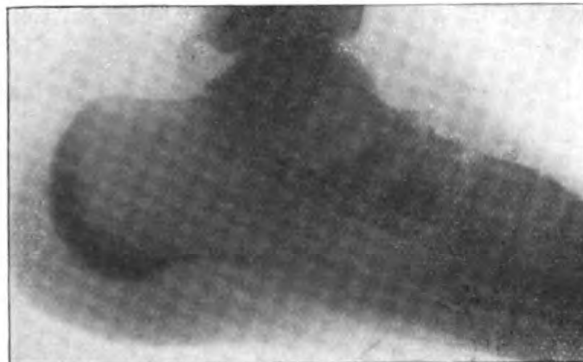


Linie bildet. An der plantaren Hälfte der Gelenkslinie ist Besonderes nicht zu bemerken.

Daß diese, bei jedem beginnenden Plattfuß zu beobachtende Stellung der beiden Knochen eine wohl abnorme, am gut gewölbten Fuß nie — auch nicht bei stärkster Pronation hervorzubringende —, aber doch auch wieder keine permanente ist, wenigstens vorläufig nicht, sieht man an demselben Fuß, wenn man ihn in belastetem Zustand radiographiert (Fig. 10): hier ist an Stelle des klaffenden Spalts ein annähernd regulärer, der Norm genäherter getreten und die dorsale Schattenbegrenzung von Talus, Naviculare und Cuneiforme nähert sich der Geraden.

Vorausgesetzt, daß man sich daran gewöhnt, die Röhre immer in derselben Weise einzustellen, etwa als Zentrum das Talonaviculargelenk selbst zu nehmen, kann man nun am Röntgenbild noch mehr feststellen. Normalerweise berühren sich auf solchen Bildern eben die

Fig. 11.



Schatten von Calcaneus, Taluskopf, Naviculare und Cuboid, ohne sich viel zu decken, beim Plattfuß dagegen decken sie sich ganz bedeutend, um so mehr natürlich, je hochgradiger der Plattfuß ist: in Fig. 11 wird der Gelenkspalt zwischen Talus und Naviculare schon zur Hälfte vom

Fig. 12.



Cuboid gedeckt, im Röntgenbild unseres Präparates (Fig. 12) noch mehr, da ja hier Naviculare und Cuboid fast horizontal nebeneinander liegen.

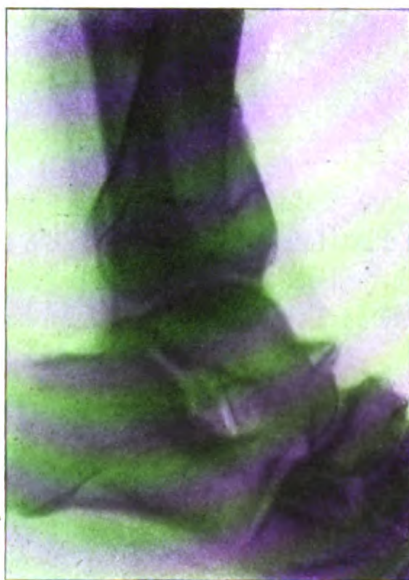
Folgern kann man zunächst aus diesen Befunden, daß die in Betracht kommenden Bänder beim nicht fixierten Plattfuß so schlaff sind, daß sie dem Naviculare abnorme Exkursionen gestatten. Dies Verhalten ändert sich, wenn der Plattfuß an Mobilität verliert, wenn



er sich aus irgend einem Grunde (Ueberanstrengung, Trauma des Fußes oder des Unterschenkels, das Fixation erfordert) fixiert, oder wenn sich sekundär arthritische Erscheinungen an den Gelenkrändern bilden. Dann klappt der Spalt nicht mehr, aber der dorsale Schatten des Taluskopfes wird spitz, das Naviculare wird oben schmaler, unten breiter (Pronationsdrehung), und nun schießen die Exostosen auf, am Talus sowohl als auch am Naviculare, schließlich auch an dem Gelenk zwischen Naviculare und Cuneiforme.

An Fig. 13 sehen wir einen schnabelförmigen Fortsatz dem Taluskopf aufsitzen, ebenso auf dem Bilde 14 und 15, wo auch bereits das

Fig. 13.



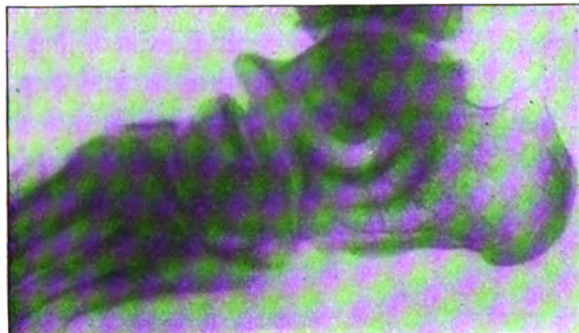
Naviculare beginnt, eine Gegenexostose in die Höhe wachsen zu lassen und zwar zum Talus hingewendet und zum Cuneiforme II. Und endlich kommt es dann zu den kolossalen Veränderungen, wie sie das Röntgenbild unseres Skelettapparates ergibt (Fig. 12), wo Talus und Naviculare mächtige keilförmige Kegel tragen, die sich gelenkig aneinander reiben.

Das fortschreitende scheinbare Sinken von Talus und Naviculare ist schon bei der Präparatbeschreibung erwähnt worden, es ist natürlich auch im Röntgenbild an der je nach der Schwere des Plattfußes mehr oder weniger vollständigen Deckung der Schatten von Talus und Calcaneus sowie an der — ja auch klinisch sichtbaren — Abflachung des Fußrückens, die bis zur Konkavität gehen kann, erkennbar.



Zu erwähnen wäre noch die Formveränderung des Naviculare, von dem bisher nur bezüglich der dorsalen Seite die Rede war. Früher wurde schon auf die Verbreiterung der plantaren Partie

Fig. 14.



hingewiesen, bedingt durch die Pronation, durch das Plantarwärtswandern der Tuberositas. Am Röntgenbild kann man die Form des Naviculare am besten bei dorsoplantarer Aufnahme erkennen: da

Fig. 15.

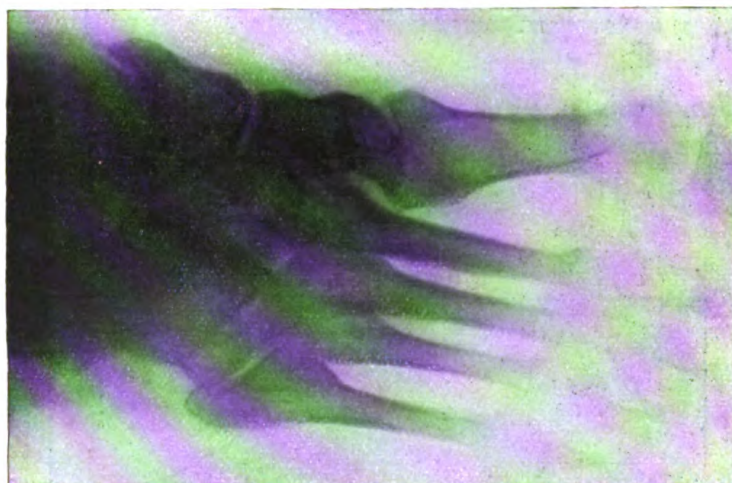


sieht man dann aus dem halbmondförmigen Knochen einen Keil werden (Fig. 16), der immer unförmiger wird und schließlich gar nicht mehr an einen Navicularschatten mit seiner muldenförmigen Gelenkfläche

für den Talus und den typischen drei Facetten für die Cuneiformia erinnert.

Es wäre nun recht schön, wenn man in ähnlicher Weise alle Stufen der Entwicklung des Plattfußes röntgenographisch verfolgen könnte, wenn man die bei der Präparatbeschreibung erwähnten Drehungen des Calcaneus vom leichten, beweglichen Pes valgus an bis zum hochgradig deformierten Plattfuß im Röntgenbild darstellen könnte. Dazu reichen jedoch die vorläufigen Untersuchungen nicht aus. Zwar einiges sieht man an den Bildern: die Pronation des Calcaneus erkennt man an dem Fehlen des Schattens des Processus lateralis tuberis, das Auswärtswücken am Verschwinden des Gelenkspaltes der Articulatio talo-

Fig. 16.



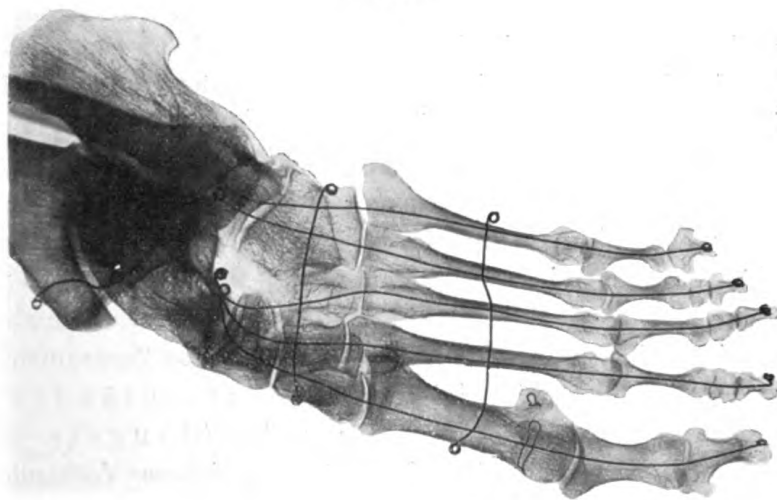
calcarum post. und med., das Nachhintengleiten daran, daß der Cuboid mit dem Talusschatten sich mehr oder weniger deckt, was normal nicht der Fall ist. Auch das in den einzelnen Fällen verschiedenen hochgradigen Nebeneinanderliegen des Calcaneus und Talus, die sich sonst, von oben gesehen, in beträchtlichem Maße decken, fällt auf den dorso-plantaren Bildern auf, am meisten natürlich wiederum an dem Skeletteröntgenbild (Fig. 17), wo Talus und Calcaneus direkt nebeneinander zu sehen sind.

Man kann weiter noch konstatieren, daß auch der Talusskopfschatten, der sich normalerweise so gut wie gar nicht mit anderen Knochen deckt, bei seitlichen Plattfußröntgenaufnahmen um so tiefer rückt, je stärker die Deformität ausgebildet ist (Fig. 11, 14, 15 u. 12).

Doch alle diese Einzelbefunde reichen, wie gesagt, noch nicht aus, um eine abgeschlossene Schilderung des Plattfußes im Röntgenbild liefern zu können. Ich komme deshalb zum Ausgangspunkt meiner Betrachtung zurück, zu den Irrtümern und Verwechslungen, und will einige Beispiele aus der Literatur anführen.

Den direkten Anstoß zu meinen diesbezüglichen Untersuchungen gab der Fall einer Kollegenfrau, die — bisher immer völlig leistungsfähig — einem Sanatoriumsbetrieb vorgestanden hatte und plötzlich, als sie vom Stuhle aufstand, wegen furchtbarer Schmerzen am Fußrücken nicht mehr auftreten konnte. An dem nicht fixierten Plattfuß war ein Oedem am Fußrücken nachweisbar, das — ebenso wie die Schmerzen — durch

Fig. 17.



Ruhe, Bäder und Massage bald verschwand, so daß die Dame wieder große Touren machen konnte, getanzt hat usw. Gelegentlich kam es aber wieder zu Schmerzen ohne äußere Ursache, und schließlich ließ sie sich von einem Orthopäden röntgen, der eine frühere Fraktur des Talus diagnostizierte. Nachdem sie Einlagen aus einer Universitätsklinik nicht tragen konnte, beschaffte sie sich die sonst so gar nicht genügenden Wagnerschen Ledereinlagen mit kleiner Stahlverstärkung vom Bandagisten und ist seitdem, ohne Beschwerden zu haben, auf den Beinen. Wir diagnostizierten einen teilweise fixierten Pes valgo-planus. Das Röntgenbild, von dem schon vorher die Rede war (Fig. 15), zeigt eine starke Exostose am Dorsum des Caput tali und beginnende Arthritis



deformans des Naviculare, wie wir sie schon an verschiedenen Bildern gesehen haben.

Fälle von isolierter Talusfraktur, noch mehr aber von Navicularfraktur sind nun gerade in den letzten Jahren in großer Anzahl veröffentlicht worden, so daß man fast glauben könnte — und der Glaube ist auch von einigen Autoren ausgesprochen worden —, die isolierte Fußwurzelfraktur sei eine häufige Verletzung. Deuschländer, der dieser Ansicht zuneigt, behandelt in zwei Arbeiten<sup>1)</sup> diese vermeintlichen „Verrenkungsbrüche des Naviculare“ und hält natürlich ein Trauma für die Ursache.

Charakteristisch ist, wie in meinem oben angeführten Fall, die Geringfügigkeit des Traumas: in 6 von 14 Fällen war eine leichte Distorsion, ein Umknicken, Ausgleiten auf ebenem Boden, ein Fehltreten angegeben, in den anderen Fällen Sturz aus verschiedener Höhe und andere Gewalteinwirkungen. — Ich behaupte nun, daß an funktionstüchtigen Füßen, seien es normale oder platte, durch einfaches Umknicken auf ebenem Boden keine Fraktur, weder des Talus noch des Naviculare, zustande kommen kann. So leicht bei der tabischen Arthropathie Kompressionsfrakturen entstehen können, so unmöglich erscheint mir, bei einiger Knochenfestigkeit — wie wir sie z. B. beim forcierten Redressement eines fixierten Plattfußes zu unserem Leidwesen immer antreffen — ein Knochenbruch infolge einer Gewalteinwirkung, die eigentlich keine Gewalteinwirkung ist. Und das Zusammenhalten meiner Röntgenbilder mit einigen von Deuschländer oder Gaegele<sup>2)</sup> mitgeteilten gibt mir recht (Gaegele spricht sich übrigens vorsichtigerweise nicht für das sichere Vorhandensein eines Bruches aus, trotz der zackigen Konturen des Sprung- und Kahnbeins. Im Gegenteil dünkt es ihm nicht unglaublich, daß die nicht redressierte Plattfußstellung allein schon eine Arthritis deformans veranlassen kann!).

Das als Verrenkung gedeutete Klaffen des Gelenkspalts zwischen Talus und Naviculare, ohne jede Veränderung des Naviculare, die als Fraktur mißdeutet werden könnte, findet sich bei Röntgenbildern von nicht fixierten unbelasteten Plattfüßen immer, ebenso der treppenförmige Uebergang der Taluslinie in die Navicularlinie. Die verschiedene Form der plantaren Navicularhälfte, die breite Sichtbarkeit der Gelenkfläche erklärt sich aus der Drehung des Naviculare ebenso wie

<sup>1)</sup> Archiv f. klin. Chir. Bd. 83. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908, Bd. 21.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 19.

aus beginnenden oder abgeschlossenen arthritischen Veränderungen, wie auch, last not least, aus der verschiedenen Stellung der Röntgenröhre. Auch das Tiefer- resp. Medialtreten des Naviculare kommt bei jedem Plattfuß zustande, ist übrigens auch bei den Vergleichsaufnahmen des „gesunden Plattfußes“, die D e u t s c h l ä n d e r zum Vergleich den „Frakturen“ gegenüberstellt, zu bemerken. Der Plattfuß ist eben hier nur nicht so hochgradig, auch hat er noch keine Gelegenheitsursache gehabt, sich arthritisch zu verändern. Diese Gelegenheitsursache ist aber beileibe kein Navicularbruch, sondern eine Ueberanstrengung, ein Fehltreten oder Ausgleiten, Ursachen, die bei vielen Plattfüßen früher oder später einmal zur Arthritis deformans führen. Es ist ja bemerkenswert, daß die meisten Patienten D e u t s c h l ä n d e r s im blühenden Alter standen. Ich meine, es wäre auch ohne das berichtete zeitlich lokalisierte Trauma zu den im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen gekommen.

Man kann nun sagen, praktisch sei es ein müßiger Streit, ob man die Veränderung an den Knochen als Fraktur erkennen will oder als Plattfußveränderungen: meist hilft eine Einlage, also Schaden kann wenigstens durch die irrtümliche Auffassung nicht angerichtet werden. Dem ist aber nicht so. Erstens ist die Entscheidung bei der Begutachtung von Unfallverletzten nicht gleichgültig, ja man kann gerade aus dem typischen Befund im Röntgenbild feststellen, ob ein alter Plattfuß mit Arthritis deformans, also jedenfalls doch auch meist mit Beschwerden, schon vor dem Unfall vorhanden war, und zweitens kann der Röntgenbefund Anlaß zum operativen Eingreifen geben, wie es tatsächlich schon vorgekommen ist: es wird über partielle und totale Navicularresektionen berichtet. Diese Eingriffe infolge falscher Diagnosestellung sind durchaus nicht gleichgültig und können auch nicht damit entschuldigt oder gerechtfertigt werden, daß sie auch beim schweren, inveterierten Plattfuß als letztes Mittel hin und wieder angewandt worden sind. Ebenso ist man dazu verführt worden, auf Grund des Röntgenbildes von frisch, aber leicht verletzten Füßen die Patienten zu langdauernder Ruhe<sup>1)</sup>, ja zum Gipsverband zu verurteilen, ein zum mindesten zweckloses Unternehmen, soweit damit etwa eine Besserung der Arthritis deformans, d. h. eine Heilung des vermeintlichen Bruches beabsichtigt war.

Ueber die Verwechslung des einfachen Plattfußes mit der t u b e r-

<sup>1)</sup> Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 47. — Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 12.

kulösen Karies einzelner Fußwurzelknochen habe ich selbst im vorigen Jahre berichtet. Daß auch das Gegenteil vorkommen kann, daß man auch aus einem ödematösen Plattfuß eine Tuberkulose diagnostizieren kann, haben jüngst Levy und Ludloff<sup>1)</sup> erwähnt. Man hatte derartige Füße lange fixiert, gestaut, mit Jodoformglyzerin behandelt, ja auch mit dem Messer nach vermeintlichen Abszessen und kariösen Zerstörungen gesucht.

Mit Arteriosklerose und Lues bringt A. Köhler<sup>2)</sup> die typische Röntgenerscheinung des schweren Plattfußes am Talonaviculargelenk in Zusammenhang: die an beiden Füßen symmetrisch sichtbaren Exostosen und Hyperostosen am Caput tali und naviculare lassen ihn Lues vermuten und als Aetiologie der Arthritis die zufällig vorhandene Arteriosklerose sicher annehmen. Es wird nicht gesagt, ob Plattfuß vorhanden war, das Röntgenbild entspricht jedoch ganz dem Befund bei diesem.

Schließlich lokalisiert sich nach oft gemachter Erfahrung bei Tabes der arthropathische Prozeß, soweit er den Fuß betrifft, vornehmlich am Talus und Naviculare, genauer gesprochen an den Gelenkflächen dieser beiden Knochen. Wie noch jüngst Ludloff und Levy<sup>1)</sup> in einer größeren Reihe von Krankengeschichten mit Röntgenbildern gezeigt haben, kommen allerdings Arthritis deformans-artige Prozesse, die sich zunächst in nichts von denen beim Plattfuß unterscheiden, bei Tabikern zur Beobachtung, haben aber in kurzer Zeit Neigung zur Brüchigkeit, zur Deformierung, zur Abspaltung von Knochenstücken und zur Zerstörung bis zum völligen Verschwinden. Dabei zeigt der Fuß mehr oder weniger hochgradige Schwellung und Neigung zur Geschwürsbildung. Zu weit gegangen ist es aber meines Erachtens, wenn der eine dieser Autoren, Levy<sup>3)</sup>, aus den charakteristischen Hyperostosen an Taluskopf und Naviculare schließt, daß hier eine tabische Fraktur vorgelegen hat. Ich habe schon auseinanderzusetzen versucht, daß die Diagnose einer Fraktur nicht zutreffend ist; noch weniger zutreffend und in mancher Beziehung verhängnisvoll ist es aber — wie es Levy tun will —, auf Grund des Röntgenbildes trotz Fehlens sonstiger Zeichen von Tabes diese Erkrankung im allerersten Beginn anzunehmen. Können auch natürlich derartige Erscheinungen bei Tabes vorkommen, so sind sie doch nicht

<sup>1)</sup> Bruns' Beiträge Bd. 63 S. 2.

<sup>2)</sup> Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 6, 1902—03.

<sup>3)</sup> Berliner klin. Wochenschr. 1909, S. 24.

typisch für Tabes, sondern eben für einen Plattfuß, gleichgültig, auf welcher Grundlage dieser entstanden ist.

Wir rekapitulieren: am ausgebildeten Plattfußskelett finden wir außer den arthritischen Veränderungen folgende sichere Stellungsanomalien: am *Talus* keine, außer einer geringen Drehung im Scharniergelenk im Sinne einer Plantarflexion; am *Calcaneus* als hauptsächlichste eine Pronation, die zur Folge hat, daß der sonst auf dem Boden ruhende *Processus lateralis* nach außen schaut, weiter eine Drehung um eine vertikale Achse, so daß das Tuber nach außen, der *Processus* nach innen sieht, ferner eine Drehung um eine frontale Achse, so daß das Tuber nach oben, der *Processus* ant. plantarwärts rückt und sogar zum hinteren Unterstützungspunkt des Fußes werden kann, schließlich ein starkes Abrutschen vom *Talus* nach außen und hinten.

Können wir nun diese Anomalien auch am Röntgenbild am Lebenden bestätigt finden? In hochgradigen Fällen sicherlich! Wir sehen den Trochleaschatten des *Talus* auch bei stärksten und ältesten Plattfüßen eine Linie bilden, d. h. Außenrand und Innenrand liegen in einer horizontalen, senkrecht zur Platte stehenden Ebene bei seitlichen Aufnahmen. Bei Aufnahmen des Unterschenkels und Talocruralgelenks von vorn nach hinten steht der Trochlearand genau horizontal, senkrecht auf der Unterschenkelachse, damit einen Fundamentalunterschied zu der typischen Malleolenfraktur liefernd, wo durch den Fibulabruch die Malleolengabel gelockert ist und der Fuß inklusive *Talus* und distalem Unterschenkelende nach außen umkippen muß. (Der so entstandene Knickfuß darf daher nie mit dem *Pes valgus*, den man gewöhnlich sieht, verglichen werden: traumatisch entstanden liegt die Abknickung über oder im Talocruralgelenk, spontan zustande gekommen im Talocalcanealgelenk!). — Also der *Talus* muß seitliche Verschiebungen und Drehungen um die Längsachse des Fußes nur in so überaus beschränktem Grade ausführen können, daß dies praktisch ohne Einfluß bleiben muß. Anders — so wird behauptet — ist es mit der Rotation des *Talus*: das Schmälerwerden der Rolle nach hinten, anderseits die Beobachtung der Dorsalflexionsstellung des *Talus* bei schweren Plattfüßen ließe es als möglich erscheinen, daß die Lockerung im Talocruralgelenk eine Drehung um eine vertikale Achse, wobei der Taluskopf nach innen geht, ermöglichen könnte. Doch ist bei stärkster Plantarflexion diese Rotationsmöglichkeit nur in einem Ausschlagswinkel von 20° möglich und kann bei der Belastung, d. h. bei einer



annähernd rechtwinkligen Stellung des Unterschenkels zum Fuß, also bei Einstellung der Malleolengabel in die vordere und mittlere Hälfte der Trochlea, höchstens einige Grade betragen. Auch macht der Anblick eines schweren Plattfußes, z. B. unseres Skeletts, bei der der Talus annähernd seine Stellung zum Unterschenkel bewahrt hat, diese Vermutung hinfällig.

Als Ausdruck der Calcaneusdrehungen und -verschiebungen sehen wir im Röntgenbild zunächst beim Pes valgus, auch beim leichteren, nie mehr den Processus lateralis des Tuber (Pronation), ferner ein Tiefergerücktsein des Sustentaculum s. An unserem Präparat ist das Sustentaculum zum guten Teil verschwunden. In den meisten Fällen zeigt aber die Beobachtung im Röntgenbild, daß das Sustentaculum sich nicht gegen den Calcaneuskörper verschoben hat, daß es nicht etwa infolge eines Erweichungsprozesses des Knochens von der Höhe herabgerutscht ist; sondern es ist durch die Pronation des Knochens scheinbar im Bilde herabgetreten, so daß es durch den Schatten des Calcaneuskörpers gedeckt werden muß. Damit ändert sich das Verhältnis der drei Gelenkflächen für den Talus zueinander: die Articulatio post. bildet mit der Articulatio media hier mehr eine Linie, nicht mehr, wie normal, einen Absatz, und in schweren Fällen ist die Gelenkfläche des Sustentaculum s. im Röntgenbild gar nicht mehr zu sehen, ja jeglicher, das Talonaviculargelenk andeutende Spalt geht verloren, je mehr der Calcaneus nach außen rutscht und neben den Talus rückt. So sehen wir schließlich einen großen Teil des Calcaneuschattens von dem des Talus gedeckt. Auch von der Articulatio post., deren Steilerstellung schon bei leichteren Plattfüßen man beim Vergleich mit normalen Röntgenbildern infolge der Drehung des Calcaneus um die frontale Achse noch konstatieren kann, ist nichts mehr zu sehen. Aus demselben Grunde des Nachaußengleitens ist auch ein Teil des Processus ant. calcanei vom Taluskopfschatten gedeckt, der sonst nur eben diesen Processus berührt. Und zwar sieht man die Spitze des Processus ant. hoch und spitz ausgezogen in den Kopfschatten hineinragen, was im Röntgenbild nur dadurch sichtbar werden kann, daß der Calcaneus stark proniert ist.

Das Tuber erscheint gehoben und oft nach hinten ungewöhnlich stark hinausragend. Derselbe Befund ist auf dorsoplantaren Bildern des Fußes zu erheben: der Taluskopf steht viel weiter nach vorn als der Processus ant. calcanei, während er normalerweise eher in einer frontalen Ebene liegt (Fig. 8). Auf derartigen Bildern kann

man auch mehr oder weniger im einzelnen Fall das Nebeneinanderliegen der beiden Knochen beobachten.

Dem Naviculare wird von altersher — allerdings unter häufigem und, wie wir sagen müssen, berechtigtem Widerspruch — für die Entstehung des Plattfußes die größte Rolle zugesprochen. Sein Herabtreten soll eben das Verschwinden des Fußgewölbes zur Folge haben. Das ist aber nur unter Korrigierung der landläufigen Anschauung anzunehmen: wir sehen zwar im Röntgenbild an dem treppenförmigen Absatz vom Taluskopf zum Naviculare ein scheinbares Heruntretreten, in der Hauptsache aber handelt es sich, wie beim Calcaneus, um eine Drehung im Sinne einer Pronation: kein eigentliches Einsinken des Fußgewölbes findet statt, sondern ein Umlegen. Dadurch kommt die Tuberositas, je schwerer der Plattfuß ist, um so mehr plantarwärts zu stehen, und darum sehen wir auf Röntgenbildern den Navicularschatten nicht nur in der Form verändert, sondern auch zu  $\frac{1}{6}$ ,  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ , ja  $\frac{3}{4}$  vom Cuboid gedeckt. Darum sieht man auch an dorsoplantaren Aufnahmen von schweren Plattfüßen, daß aus dem halbmondförmigen Schatten mit annähernd parallelen Gelenklinien ein Keil geworden ist, dessen Basis am Innenrand, dessen Spitze in der Mitte des Fußes liegt (Fig. 16) und dessen Gelenkfläche für den Talus breit sichtbar ist (Fig. 11) und vom Taluskopfschatten gedeckt wird, während normal die Begrenzung der Talus- und Naviculargelenkfläche parallel nebeneinander verlaufen.

So haben wir also — um es nochmals festzustellen — als wichtiges Resultat gewonnen, daß der Talus für die Deformität primär keine Rolle spielen kann, daß er in der Malleolengabel wie in einem Scharniergelenk steht und nicht viel andere Bewegungen machen kann, als etwa die Ulna am Humerus. Er vermittelt — bezeichnenderweise als Sesambein, an das kein Muskel ansetzt, von dem kein Muskel entspringt! — die Plantar- und Dorsalflexion des Fußes und verhält sich bei allen übrigen Bewegungen passiv. Natürlich muß er kraft seiner unteren Gelenkfläche dem Calcaneus bei seinen verschiedenen abnormen Einstellungen die Richtung der Drehungen und Verschiebungen vorschreiben. Denn der Kontakt zwischen beiden Knochen muß selbstverständlich, so gut es geht, gewahrt bleiben, damit statisch eine zum Gehen und Stehen brauchbare Unterstützungsfläche herauskommen und verbleiben kann. — —

Kann nun diese Lageveränderung der beiden Knochen zueinander experimentell darge-

stellt werden? Jeder, der sich eines Fußes mit gutem Gewölbe erfreut, möge versuchen, durch irgend eine Bewegung des Fußes an sich selbst einen Plattfuß herzustellen: es gelingt ihm nicht, die Innenwölbung des Fußes bleibt auch bei stärkster Pronation bestehen, und der Rußabdruck unterscheidet sich kaum von dem in Mittelstellung gemachten.

Mir wurde es durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Fahr ermöglicht, im Hafenkrankenhaus Leichenversuche anzustellen. Ich habe nacheinander den Tibialis anterior, posterior, die Aponeurosis plantaris durchschnitten: die Wölbung blieb. Selbst die Durchschneidung des Ligamentum plantare longum brachte zwar ein Abflachen der Wölbung, aber nicht den „schönen“ konvexen Bogen des inneren Fußrandes, der beim Plattfußabdruck so imponiert. So mußte ich also, um zum Resultat zu gelangen, erst das Ligamentum deltoideum, das vom Malleolus internus zum Calcaneus zieht, trennen; ferner die Ligamenta talo-calcanea, die sich zwischen den beiden Sulci spannen, lösen, um endlich zu einem wirklichen Pes pronatus und abductus zu gelangen. Und dies alles bei einer 14jährigen grazilen Mädchenleiche. Dann erst bekam ich die für den Pes valgus notwendigen Drehungen und Verschiebungen heraus, dann erst konnte ich durch Vermittlung des Ligamentum calcaneo-naviculare plantare das Naviculare drehen und so einen einigermaßen vollständigen Pes planus und abductus herstellen. Nicht etwa gelang es mir, den Plattfuß hochgradig zu machen, wenn ich nicht breite, klaffende Spalte zwischen Calcaneus und Talus bilden wollte, wie sie beim Lebenden sicher nicht zwischen den Gelenkflächen bestehen können. Wir müssen also folgern, daß nach Maßgabe der durch die Belastung hervorgerufenen Verschiebungen und Drehungen sich doch ganz allmählich die Form der Gelenkflächen an Talus und Calcaneus ändert.

Es ist nur die große Frage, wann das geschieht!

Dazu wären weitere Untersuchungen nötig, am besten an Kinderfüßen. Da mir diese an der Leiche nicht zur Verfügung standen, untersuchte ich sie am Lebenden und zwar an einer möglichst großen Zahl, weil bekanntlich die Form des Fußes und damit der ihn aufbauenden Knochen individuell außerordentlich verschieden ist. Diese Untersuchung wuchs zu einer Statistik an, die nicht uninteressante Ergebnisse hatte:

Ich hatte die Möglichkeit, dreizehn II. Klassen von Volksschulen, denen je 30—40 Knaben im Alter von 11—13 Jahren angehörten, zu

untersuchen und fand, wie die folgende Tabelle zeigt, bei weit über der Hälfte ( $\frac{3}{5}$ ) aller Kinder (Knaben) einen mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Knickfuß, bei einem Drittel etwa einen regulären Plattfuß, d. h. ein völliges Verschwindensein des Gewölbes, ein Hervorragen des Kahnbeins nach der medialen Seite hin, eine Abflachung des Fußrückens, das unschöne Hervortreten des inneren Knöchels, die Verschiebung des ganzen Fußes nach außen.

Tabelle I.

Klasse	Zahl der Kinder	Pes valgus	Pes planus	
1	31	18	14	
2	42	28	14	
3	38	25	14	
4	28	17	13	
5	28	15	9	
6	31	21	10	
7	40	20	15	
8	38	30	13	
9	40	25	18	
10	32	21	11	
11	29	17	12	
12	21	17	11	
13	94	55	32	8—15jährige Knaben
Summe	502	309	186	

Ferner war es mir durch freundliche Vermittlung von Herrn Dr. Frank (Altona) ermöglicht, sämtliche Klassen einer israelitischen Schule auf Fußdeformitäten zu untersuchen. Diese Untersuchung ist um so wertvoller, als nach allgemein gültiger Annahme die israelitische Rasse ganz besonders zu Plattfüßen disponiert sein soll. Die nachstehende Tabelle zeigt folgende Befunde (Knaben und Mädchen

Tabelle II.

Klasse	Zahl	Alter	Pes valgus	Prozentzahl	Pes planus	Prozentzahl
I.	14	13—15	9		6	
II.	20	11—13	9		5	
III.	43	9—11	37		21	
IV.	29	7—8	11		4	
V.	16	6—7	8		3	
Summe	113		74	65,5 %	39	34,5 %

sind zusammengefaßt, weil ich — vielleicht wegen der Kleinheit der Zahl der Untersuchten — erhebliche Unterschiede nicht gefunden habe. Auch muß ich bemerken, daß, wenn ich nach dieser kleinen Statistik ein Urteil mir erlauben darf, Knick- und Plattfüße nicht viel häufiger sind, als bei der germanischen Rasse).

Zu bemerken ist bei diesen Statistiken, daß sie an Kindern der ärmeren Stadtbevölkerung vorgenommen wurden; ob sie bei der Landbevölkerung und bei Kindern besser situierter Eltern ein anderes Resultat liefern würden, entzieht sich meiner Beurteilung. Ferner habe ich zu betonen, daß ich oftmals Zeichen überstandener Rachitis fand. Ein Zusammenhang mit dem Pes valgus ließ sich aber nicht mit Sicherheit nachweisen. Zwar wurde er in verschiedenen Fällen bei Rachitikern gefunden, wie auch bei Kindern, die außerdem noch ein Genu valgum oder varum aufwiesen. Andererseits hatten aber auch Rachitiker einen normalen Fuß, wie viele Kinder ohne Rachitis wiederum einen Pes valgus oder hochgradigen Plattfuß hatten. Dabei ist keineswegs zu behaupten, daß sich gerade diese in einem besonders schlechten Ernährungszustand befanden, sie waren des öfteren wohlproportioniert gebaut und genährt. Auch übermäßig fette Individuen hatten bald einen Pes valgus, bald keinen. Somit ist wohl die Ursache der Rachitis (abgesehen von dem hier ganz außer acht gelassenen typischen rachitischen Plattfuß) sowie die von der Norm abweichenden Ernährungszustände (schlechte Ernährung — Adipositas) als prädisponierende Ursache auszuschließen. Weiter sollen ätiologische Fragen hier nicht berücksichtigt werden.

Das wichtigste Ergebnis der Statistik ist offenbar das ungeheuer häufige Vorkommen des Pes valgus und planus im Kindesalter. „Pes valgus adolescentium, Tarsalgie des adolescents“ wird der gewöhnlich im 16. Lebensjahr dem Arzte zu Gesicht kommende, weil Beschwerden machende Plattfuß genannt. Und die Autoren bemühen sich, in einleuchtenden Beispielen das Zustandekommen der Deformität zu erklären. Beim einen ist es der der Schule entronnene Pikkolo, beim anderen der stundenlang vorm Amboß stehende Schlosserlehrling, beim dritten der die Nacht zum Tage machende Bäckerlehrling, der als Paradigma herhalten muß. Sie sind häufig magere, rasch aufgeschossene Individuen mit schlaffen Muskeln. Stillschweigend wird vorausgesetzt, daß der Jüngling früher einen normalen Fuß gehabt hat, und nun muß er in seinem Gewerbe übermäßig lange stehen, womöglich noch in dem schlechten käuflichen

Schuhwerk. Da kann er sich den Fuß mit seinem normalen Gewölbe unmöglich erhalten, weil das lange Stehen ihn ermüden muß. Er nimmt daher die sogenannte Ermüdungshaltung an; unter dieser „Attitude of rest“ verstehen die Autoren eine höchst eigentümliche Stellung der Beine und der Füße: leichte Kniebeugung, Spreizstellung der Beine, Auswärtsdrehung der Füße, wobei — wie s i e sagen — „ganz natürlich“ der innere Malleolus medialwärts vorgedrängt wird, und das Fußgewölbe bei Erschlaffung der ermüdeten Muskeln einsinken muß. In einigen Monaten sind alle Muskeln und Bänder so weit erschlaft, daß der Plattfuß fertig ist!

Ich frage, ist diese genannte Bein- und Fußstellung wirklich eine Ruheattitude, die ein nicht plattfüßiger junger Mensch über Stunden hinaus einnehmen wird? Füße stark auswärts gedreht, Knie gebeugt!? Ich meine, diese Dauerhaltung wird dem Normalfüßigen höchst unbequem vorkommen, und er wird sich hüten, lange so zu stehen. Wie der Versuch lehrt, ist die Stellung im Gegenteil eine direkte Anstrengung, schlimmer als langes militärisches Strammstehen. Und darauf werden nun die Theorien der Plattfußentstehung aufgebaut: je mehr die Füße auswärts gestellt werden, um so mehr wird der Schwerlinie des Körpers die Neigung gegeben, nach innen von der Verbindungslinie des Tuber calcanei mit der großen Zehe zu fallen.

Nach meiner Ueberzeugung ist diese Art der Entstehung eines Plattfußes — wenn überhaupt — nur in wenigen Fällen möglich; ich glaube, daß bezüglich der Abduktion des Vorderfußes und der sogenannten Entlastungshaltung Ursache und Wirkung miteinander verwechselt sind: die jungen Leute bekommen keinen Plattfuß, weil sie auswärts stehen, sondern sie stehen auswärts, weil sie einen Plattfuß haben. Ein Jüngling mit normalem Fußgewölbe könnte sich höchst wahrscheinlich wochen- und monatelang in dieser Haltung hinstellen — notabene, solange er es täglich aushält —, das Gewölbe wird nur in den w e n i g s t e n F ä l l e n verschwinden, und der Rußabdruck wird dem eines normalen Fußes gleich bleiben. Ja unter gewissem Vorbehalt, der mir bei meiner verhältnismäßig kleinen Zahl von Beobachtungen angebracht erscheint, glaube ich zu der Behauptung berechtigt zu sein, daß die spontane Entstehung eines Plattfußes infolge Belastung im Jünglingsalter oder beim Erwachsenen zu den Seltenheiten gehört: der typische Knöchelbruch, die D u p u y t r e n sche Fraktur der Franzosen, scheint mir dafür den Beweis zu liefern; hier wird ja durch die Lockerung der Malleolengabel und insbesondere durch die schlechtgeheilte Fibula-

fraktur die Talusrolle schief gestellt und damit der Talus und damit wiederum der Calcaneus in Pronationsstellung gebracht. Wir haben hier also ein dem Pes valgus ähnliches Bild auf traumatischer Basis, der durch dauernde Belastung in einiger Zeit sekundär eigentlich zum Plattfuß führen sollte. Und doch sehen wir relativ selten das Fußgewölbe einsinken, vorausgesetzt natürlich, daß ein Plattfuß vor der Fraktur nicht schon vorhanden war.

Wie kommen nun aber die Autoren zu dieser doch sicher beobachteten Auswärtsdrehung der Füße? Die jungen Menschen müssen doch auf jeden Fall die Stellung eingenommen haben, als sie wegen ihrer Plattfußbeschwerden zum Arzt kamen. Nun, das hatten sie auch, weil sie Schmerzen bekamen und diese bekamen sie, weil sie von früher Jugend an einen Plattfuß hatten. Dieser ist nur nicht zur Beobachtung gekommen, weil er keine Beschwerden machte. Infolge des langen Stehens treten Schmerzen auf, jetzt suchen die Leute Hilfe, und da sie eben die Schule beendet haben und da sie sich im Pubertätsalter befinden, soll der Kellner-, Schlosser- und Bäckerberuf in kurzer Zeit aus normalen Füßen platte machen.

Man frage aber die Jünglinge, ob sie selber oder ihre Angehörigen die Füße auf ihren normalen Bau hin untersucht haben. Warum kommen so viele Mütter mit ihren 14jährigen Töchtern zum Arzte und klagen über die schlechte Stellung des Fußes, über das Vorstehen des inneren Knöchels? Einmal weil die Eitelkeit von Mutter und Tochter erwacht ist, zweitens weil das Oberleder an der Innenseite des vom Schuster gelieferten Stiefels zu schwach geworden ist, um die durch das Körpergewicht zu groß gewordene Last des schon lange verschwundenen Fußgewölbes zu halten.

Weshalb stellen sich so viele Eltern nach der Sommerfrische im Seebade bei uns ein mit der Frage, ob denn die Füße ihrer Kinder normal sind? Weil sie zum ersten Male Gelegenheit nahmen, bewußt die Füße zu betrachten, vielleicht auch, weil die Kinder — nicht mehr wie sonst durch Stiefel am Fußgewölbe unterstützt — wirklich, wie übrigens auch so manche badereisenden Erwachsenen, über Schmerzen im Fuß klagen. Ich weiß, daß ein bekannter Orthopäde diese Klage als Indikation angesehen hat, für das Seebad „Strandsandalen mit Einlagen“ zu konstruieren.

Das Barfußlaufen an sich ist aber gewiß nicht schädlich. Im Gegenteil: wie man von den zeitlebens barfußlaufenden Völkerschaften erfährt, ist bei ihnen ein hochgradiger Plattfuß höchst selten. Ferner



hat Spitzzy die interessante Beobachtung gemacht, daß bei barfußlaufenden Kindern die Festigung des Gewölbes viel früher eintritt, als beim gewöhnlich beschuhten Fuß.

So sind auch nicht etwa während des vierwöchigen Aufenthalts am Strande die Füße zu Plattfüßen geworden, sondern sie waren es schon lange vorher. Und so ist es auch mit dem Backfischknickfuß, so auch mit dem schmerzhaften Plattfuß des Adoleszenten, der einen stehenden Beruf ergreift: nicht entstanden ist der Plattfuß in der Lehrlingszeit, schmerzhaft geworden ist er, weil durch die viel größere Anstrengung des langen Stehens und vielen Gehens die Zeichen der Gelenkirritation sich bemerkbar machen, so daß man unter Umständen schon beim Pes valgus eines 16jährigen eine Arthritis deformans im Röntgenbilde konstatieren kann.

Ich kann es, wie gesagt, nicht mit Sicherheit behaupten, daß aus einem völlig normalen Fuß im späteren Alter kein Plattfuß werden kann, aber so viel kann ich sagen, die große Masse der Plattfüßigen hat ihre Deformität in früher Kindheit erworben. Es ist schließlich gleichgültig, was man in einer noch größeren Statistik für Zahlen findet, ob man  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$  oder  $\frac{3}{4}$  von allen Kindern mit Knick- und Plattfüßen behaftet findet; das geht aus unserer Statistik unwiderleglich hervor, daß ein ungeheuer großer Prozentsatz der Kinder anormale Füße hat.

Das ist allerdings richtig, dreierlei habe ich bei den von mir untersuchten Kindern nie, oder fast nie gefunden: Schmerzen, Abduktion des Vorderfußes, Fixation des Plattfußes. Die meisten Kinder wußten überhaupt nicht, daß sie einen Plattfuß hatten, und konnten beim Spielen, Wandern usw. dasselbe leisten wie die anderen. Die Füße waren, in zwangloser Haltung, fast sämtlich beim Stehen und Gehen nicht nach außen rotiert, wenigstens nicht mehr als die normalen, in der Regel wurde sogar ein Parallellaufen der Füße beobachtet, wenn nicht gar das bei Kindern überhaupt oft zu sehende Laufen mit Fußspitzen nach einwärts. Niemals aber konnte die starke Vorderfußabduktion, wie sie der alte fixierte Plattfuß zeigt, konstatiert werden, auch dann nicht, wenn eine leichte Konvexität des Innenrandes mit dem Naviculare als Scheitel sichtbar war.

Das Heben des inneren Fußrandes, die Supination, gelang ohne weiteres, ob bei freihängendem oder bei belastetem Fuß. Allerdings machte es den Eindruck, als ob die Fußsohle sich mehr als ebene Fläche schräg einstellte, als wie die schön modellierte Sohle eines

normalen Fußes mit der sanft geschwungenen Mulde des Fußgewölbes und der schönen leichten Rundung des Ballens, des äußeren Fußrandes und der Ferse. — Wie man auch bei passiver Dorsalflexion des Fußes die Fußsohle als eine Ebene ohne Erhöhung oder Vertiefung erkennt, während man beim normalen Fuß die Aponeurosis plantaris mit den darunter liegenden Muskeln namentlich medial als starken, gespannten Grat vorspringen sieht und fühlt. Es muß also wohl einen Unterschied ausmachen, ob sich der Fuß mit seinem Gewölbe allein halten kann oder durch willkürliche Muskelaktion gehalten wird, eine Tatsache, die gerade nicht für die Muskeltheorie der Plattfußentstehung spricht.

Im übrigen aber konnte aus dem pronierten Fuß mit Sicherheit ein stark supinierter gemacht werden, d. h. tiefergehende Veränderungen waren weder in der Knochengestalt noch in der Muskulatur anzunehmen.

Beides ist ätiologisch für die Entstehung des Plattfußes beschuldigt worden. Ob mit gewissem Recht eine **Knochenweichheit** vermutet werden kann, vermag ich nicht zu sagen, da müßte das Röntgenbild, wenn nicht die pathologische Anatomie des kindlichen Plattfußes noch aufklärend wirken. So viel ich heute sehen kann, ist bei dem Gros der jugendlichen Plattfüße eine primäre Deformierung nicht zu bemerken, und Form und Struktur der einzelnen Knochen sind gut erhalten. Von einer abnormen Weichheit, doch sicher auch Kalkarmut der Knochen, war nie etwas zu konstatieren. Diese scheint ja auch von vornherein unwahrscheinlich, da beim kindlichen Plattfuß eine fast vollkommene Korrektur aktiv möglich ist.

Ebensowenig konnte ich aber die fast durchgängig beschuldigte **Schwäche der Tibialis anticus und posticus** finden. Wenn man beim alten Plattfuß diese beiden Muskeln degeneriert gefunden hat, so ist das ganz gut möglich, denn bei der jahrelangen Fixation haben die Muskeln ein gut Teil ihrer Funktion verloren und sind dabei natürlich abgemagert (die eigentliche Paralyse nach der Poliomyelitis ist hier ohne weiteres anzunehmen!). — Bei den von mir untersuchten Fällen, soweit nicht zufällig typische Kinderlähmungen dabei waren, war aber durchweg eine gute Konstitution des Tibialis anticus und posticus an ihrer stark vorspringenden Sehne vor und hinter dem unteren Tibiaende mit gutem Grunde anzunehmen. Ich hatte sogar häufig bei der Vornahme manueller Widerstandsbewegungen den Eindruck, als ob die beiden Muskeln besonders **kräftig** seien, der Tibialis anticus als Heber des Fußes nicht nur, sondern des inneren Fußrandes ganz besonders, aber auch der Tibialis

posticus als Adduktor des Fußes. Jedenfalls war in keinem Fall von beweglichem Plattfuß eine fehlende oder auch nur mangelhafte Funktion der beiden Muskeln zu finden. Es steht dahin, ob von der ganzen, viele Jahre hindurch so plausibel alles erklärenden Muskeltheorie etwas Positives für die Entstehung des Plattfußes übrig bleiben wird. Jedenfalls, daß Tibialis anticus und posticus eine bestimmende Rolle beim Plattfuß der Adoleszenten spielen, mit dieser Theorie, die sich von Handbüchern auf Plattfußmonographien und -artikel fortpflanzt, sollte endlich einmal gründlich aufgeräumt werden. So, wie sie heute Geltung hat, ist sie sicher korrektionsbedürftig. Beim Adoleszenten können die beiden Muskeln gar keine ausschlaggebende Rolle spielen, weil der Plattfuß in den allermeisten Fällen eben in der Pubertätszeit gar nicht entsteht.

Beim Kinde im 1. und 2. Lebensjahr könnte man allerdings — wenn nicht die Knochenzusammensetzung selbst bedingend für die Fußstellung wäre — ein Ueberwiegen der Pronatoren (Mm. peronei und extensor digitorum) annehmen. Denn die physiologische Fußstellung bei der Belastung des Kindes, das die ersten Steh- und Gehversuche macht, ist die Pronation des Fußes, wohlgemerkt also zunächst eine physiologische Drehung des Calcaneus, keine Stellungsanomalie!

Spitzzy hat durch einwandfreie, zahlreiche Untersuchungen nachgewiesen, daß das Verhältnis der Architektur des kindlichen Fußgewölbes zu der des Erwachsenen in der Hauptsache dasselbe ist, daß beim Säugling die Tuberositas ossis navicularis nie dem Boden aufliegt, daß also der Fuß des Neugeborenen nie ein platter ist (außer dem kongenitalen Plattfuß!). Durch die Fettschicht, die wie den ganzen Körper des Kindes auch den Fuß umgibt, wird die Wölbung des Fußes immer mehr verwischt, der Fuß sieht dann völlig flach aus. Im weiteren Fortschritt erstarken dann aber beim normalen Kind — so nimmt Spitzzy an — die Muskeln und Bänder, die Fußwölbung wird deutlicher, so daß die Spur eines 3—4jährigen Kindes sich nicht mehr wesentlich von der eines Erwachsenen unterscheidet. Erstarken nun die Muskeln und Bänder aber nicht, so bleibt die Pronation und damit ein Pes valgus und es kommt so allmählich zum regulären, zunächst unfixierten Plattfuß, der zeitlebens beweglich bleiben kann, ohne Schmerzen zu machen, ja ohne daß der Träger überhaupt etwas davon weiß. Sicherlich entziehen sich, eben wegen der mangelnden Beschwerden und weil eine Korrektionsmöglichkeit immer gegeben ist, die meisten Plattfüße der Beobachtung. —

Noch auf eine Eigentümlichkeit macht Spitzzy bei Beschreibung der Fußform in den ersten beiden Lebensjahren aufmerksam, auf eine Vorwölbung, die am Innenrand der Sohle, etwa an der Stelle des Taluskopfes liegt und beim Lokomotionsbeginn des Kindes fast physiologisch ist. Diese Vorwölbung wird durch ein Fettpolster gebildet und kann bei zunehmender Pronation und Abflachung oder Umlegung des Gewölbes größer werden. Normalerweise soll sie nach dem Laufenlernen wieder verschwinden. Auch mir ist diese Vorwölbung bei jedem kindlichen Pes valgus aufgefallen, und zwar konnte ich fast zentimeterweise bei den einzelnen Individuen eine Verlängerung der Auftrittsfläche der Ferse bis zum völligen Ausgefülltsein der Wölbung konstatieren; bei vielen, wie das bei Deformitäten ja überhaupt üblich ist, auf der einen Seite ausgesprochener als auf der anderen. Es scheint mir, als ob diese hintere Auftrittsfläche um so größer ist, je stärker die Pronationsstellung des Calcaneus und die Verschiebung nach hinten, vielleicht auch die Drehung des Tuber calcanei nach außen, also des Processus anterior nach innen ist. Oft berührt auch das Naviculare noch nicht den Boden, und man sieht doch die Gewölbenische ausgefüllt, teils durch Fett, teils wohl aber durch die kurze Großzehenmuskulatur.

So können alle Arten der zu Anfang genannten Drehungen und Verschiebungen des Calcaneus beim Knick- oder Plattfuß, einzeln mehr oder weniger in die Augen springend, vorhanden sein: ist die Pronation besonders ausgebildet, so ist die innere Fußwölbung verschwunden, bei der Verschiebung nach auswärts ragt der innere Knöchel und Taluskopf stark hervor, ist der Calcaneus nach hinten verschoben, so ragt die Ferse stark nach hinten und gibt dem Fuß die auffallend unschöne und gemeine Form, bei der Drehung um die vertikale Achse tritt die vorher beschriebene Vorwölbung besonders deutlich in Erscheinung.

Am Skelett ist leicht zu erkennen, daß diese Lageveränderungen des Calcaneus ein Tiefer- und scheinbares Heraustreten des Taluskopfes nach der medialen Seite vor- und abwärts vom Malleolus internus zur Folge hat. Darum konnte ich auch bei allen diesen Pedes valgi ein mehr oder weniger deutliches Sicht- und Fühlbarwerden des Taluskopfes bemerken, konnte aber auch immer das sofortige Verschwinden desselben erkennen, sobald der Fuß — belastet oder nicht — in Supinationsstellung gebracht war. Wie dieses scheinbare Hervortreten

des Taluskopfes zustande kommt, ohne daß dieser sich nennenswert bewegt, kann man sich leicht am Skelett klar machen: eine einfache Verschiebung des Calcaneus nach außen und hinten, dazu die Pronation desselben Knochens muß, wie den Malleolus internus, auch den Taluskopf stärker hervortreten lassen, zumal das Naviculare kraft seiner festen Verbindung mit dem Calcaneus durch das Ligamentum calcaneo-naviculare einen Teil der Bewegungen des Calcaneus mitmachen muß. — Auf eine auffallende Variabilität der Form des Taluskopfes und -halses will ich hier übrigens kurz hinweisen: von der außerordentlichen Kürze und Gedrungenheit, so daß der Kopf direkt dem Körper anzuliegen schien, bis zur fast übermäßigen Schlankheit und Länge des Halses sah ich alle Uebergänge.

Ebenso in der Form und Stellung des Naviculare: bald steht es bei deutlichem Pes pronatus noch an der gehörigen Stelle, bald ist es weiter abwärts getreten, bald nimmt es schon eine leichte, allerdings vorerst noch aktiv korrigierbare Subluxationsstellung gegen den Taluskopf ein und macht damit den allerersten Beginn mit der Abduktion des Vorderfußes.

So ist also kurz zusammengefaßt der Gang der Entstehung des Plattfußes folgender: Pronationsstellung des Fußes, insbesondere des Calcaneus bei den ersten Steh- und Gehversuchen — allmähliche Drehung des Calcaneus um eine vertikale Achse, Verschiebung nach hinten und nach außen, Stellungsveränderung des Naviculare. Diese wäre noch näher zu erläutern, und zwar durch Klarlegung der anatomischen Verhältnisse. Wenn das Naviculare den Drehungen und Verschiebungen des Calcaneus folgen soll, muß es mit diesem in besonders fester Beziehung stehen, viel fester, als der Anblick des Fußskeletts von vornherein vermuten läßt. Und diese Verbindung existiert wirklich und wird gebildet durch das Ligamentum calcaneo-naviculare plantare, das, wie ich mich an der Leiche überzeugt habe, durch eine enorme Dicke und Festigkeit schon bei jugendlichen Individuen ausgezeichnet ist. Fick beschreibt es als ein oft über  $\frac{1}{2}$  cm dickes Band, das immer faserknorplige, oft auch verkalkte Einlagerungen enthält, weswegen man es manchmal auch direkt als „Knorpelband“ bezeichnet findet. Es ist dem Taluskopf entsprechend, pfannenartig gekrümmt (s. Fig. 8), weshalb es auch von Fick Ligamentum acetabuliforme genannt wird. Dieser Name „Pfannenband“ erscheint äußerst treffend: denn zusammen mit der Gelenkfläche des

Naviculare bildet es tatsächlich für den Taluskopf eine gut halbkugelförmige Pfanne, die in ihrer Form mit der Hüftgelenkpfanne weitgehende Aehnlichkeit hat, und aus der Festigkeit der Verbindung kann man wohl begreifen, daß das Naviculare allen Bewegungen des Calcaneus unbedingt folgen muß. Somit sehen wir auch, daß es sich beim Plattfuß nicht um ein Heruntreteten des Naviculare handelt, nicht um ein Eindrücken des Fußgewölbes, sondern um ein Umlegen desselben. H. v. Meyer hat darauf schon mit aller Bestimmtheit hingewiesen, ohne damit allerdings erreicht zu haben, daß jüngere Autoren nicht doch wieder unentwegt von einem Einsinken des Fußgewölbes, einem reinen Tiefertreten des Naviculare reden.

Wenn wir uns nun fragen, was eigentlich die primäre Ursache des Plattfußes ist, so stehen wir noch wie vor einem Rätsel, und ich muß zugeben, daß es mir leider nicht möglich ist, an Stelle der vielen ausgesprochenen Verneinungen etwas positiv Feststehendes zu setzen. Wir wissen nur, daß die allgemein als ausschlaggebend angesehenen Momente erst in zweiter Linie, oder gar nicht in Betracht kommen können. Eigentlich bleibt nur die Belastung übrig, und zwar mit der pathologisch-anatomisch wie prophylaktisch ebenso wichtigen Berichtigung, daß sie schon in früher oder fröhester Kindheit wirksam ist, und nicht erst im 16. bis 20. Lebensjahr. Gelangt der Plattfuß erst in dieser Zeit dem Arzte zu Gesicht, so macht er eben meistens Schmerzen, weil sich infolge Ueberanstrengung, Verstauchung, vorhergegangener Bettruhe die ersten Zeichen der Arthritis bemerkbar machen, oder weil durch irgend einen Umstand die Vernachlässigung aufhört, deren sich der Fuß wohl am meisten von allen menschlichen Gliedern erfreut.

Höchstwahrscheinlich ist der Plattfuß — ich spreche immer von dem gemeinen statischen — weder durch eine besondere Krankheit der Knochen, noch durch irgend eine Anomalie der Muskeln bedingt, sondern durch eine unzweckmäßige, gar nicht mal notwendigerweise übermäßige Belastung in den ersten beiden Lebensjahren. Spitzzy meint, die Muskeln und Bänder seien durch eine vorhergegangene Kriechzeit nicht genügend geübt (?) worden, um das Mißverhältnis zwischen Last und Beanspruchung auszugleichen, und darum bleibt die physiologische Pronationsstellung des Gehenden. Dem steht aber entgegen, daß die Möglichkeit, den Plattfuß auszugleichen, ja in sein Gegenteil überzuführen, bei sämtlichen von mir untersuchten 600 Kindern bestand,

daß aber trotzdem die Gewohnheitshaltung des Pes valgus oder planus beibehalten wurde. Und was die Bänder anlangt, kann ihnen nur insofern eine Schuld beigemessen werden, als sie zwar nicht erschlaffen, sondern in der ersten Lebenszeit schon erschlafft sind: die Hyperflexibilität der Finger und des Hüftgelenks bei kleinen Kindern ist ebenso bekannt, wie die erstaunliche Mobilität des Fußes nach allen Seiten hin. Hier handelt es sich aber um keine Anomalie, sondern um etwas Physiologisches. Warum es also in einem Fall beim laufenlernenden Kind bei der Pronation und Valgität bleibt, beim anderen nicht, können wir nicht mit Bestimmtheit sagen.

Und doch erscheint es so wichtig, die Veranlassung des Plattfußes, das Primäre, zu finden. Hängt doch davon die ganze Vorbeugung ab. Ist die verkehrte Calcaneusstellung wirklich schuld, dann müßte die dauernde Korrektur dieser Stellung für alle Zeiten bessernd wirken und damit die Herausbildung des Plattfußes verhindern. Ein einfaches Hochsohlen des Innenteils der Stiefelsohle müßte also schon genügen, denn damit wäre die Pronation neutralisiert, und es wäre so schön, zu sagen, die Ursache des Plattfußes ist nicht in einer inneren Anomalie des menschlichen Körpers begründet, sondern ist in äußeren Momenten zu suchen. Dann müßte sie sich ja vermeiden lassen, und dann würde man folgende wichtige Schlußfolgerungen aus dem Vorhergehenden ziehen können: Man soll der Natur nicht hindernd ein- oder vorgreifen; d. h. man soll das Kind erst dann stehen und laufen lassen, wenn es selbst dazu den Willen zeigt. Und dann muß es mit nackten Füßen oder den Fuß nicht beschränkenden Hüllen laufen. Die breitsohligen ersten Babyschuhe, die noch dazu den Fußrücken mehr oder weniger hoch mit dem Oberleder einschließen, müssen ja die physiologische Pronationsstellung, in der jedes Kind den Fuß aufsetzt, bewahren, und dies in dem wichtigen Zeitpunkt, wenn das Kind anfangen soll und will, den Fuß zu supinieren, die angelegte Fußwölbung zu festigen. Jeder Versuch, dies beim Auftreten zu tun, erfährt einen für den kindlichen Fuß mächtigen Widerstand durch die dem Boden breit aufliegenden, absatzlosen Sohlen. Das Kind hätte gegen den ganzen, den Fuß fest umschließenden Schuh anzukämpfen, es müßte dessen inneren Sohlenrand mitheben, was natürlich ausgeschlossen ist. Wir kämen dann zu dem höchst betrübenden Resultat, daß unsere sämtlichen käuflichen Kinderschuhe für die Ein- bis Zweijährigen unzweckmäßig gearbeitet, ja schädlich



sind. Dieses Resultat fände noch eine Stütze und weitere Bestätigung in den Mitteilungen der Schriftsteller, die über die Seltenheit von Plattfüßen bei barfuß durchs Leben gehenden Völkern geschrieben haben, weiter durch die von Spitzzy beobachtete Tatsache, daß der unbekleidete Kinderfuß viel früher eine Festigkeit des Fußgewölbes gewinnt, als der beschuhte. Und die weiter zu ziehende Folgerung wäre, einen Stiefel zu konstruieren, der einer Supinationsstellung näher kommt und diese befördert, was gar nicht so schwer wäre, denn man brauchte der Sohle nur einen Absatz zu geben, der innen höher gesohlt ist, als außen. Vor allem aber sollte der Arzt nicht warten, bis die Eltern mit den Kindern oder gar diese selbst im 16. Lebensjahr kommen, sondern es müßte bei den ersten Gehversuchen schon etwas geschehen. Dem Hausarzt wie dem Schularzt bietet sich hier ein, wenn auch durch die ewige Kontrolle des Schuhwerks schwieriges, so doch dankbares Feld der Betätigung.

Wie gesagt, so könnte man schließen und so könnte man fordern, wenn man aus den vorher geschilderten Befunden eine neue, sicher fundierte Theorie aufstellen könnte, die sich unter gewissen, nicht unwichtigen Modifizierungen der alten Belastungstheorie oder der der Bänderschwäche angliedern würde, durch gewisse Einschränkungen und Erweiterungen aber etwas Neues darbietet. — Ich meine aber, der Bausteine sind noch nicht genug, um damit ein neues, festes Gebäude aufzurichten, wir müssen weiteres Tatsachenmaterial zusammentragen, und dieses Material dürfte uns nicht nur durch die pathologische Anatomie, sondern auch durch das Röntgenbild und das klinische Studium des gesunden und platten kindlichen Fußes geliefert werden. Nach diesen Richtungen hin hätten sich die Forschungen zu bewegen, um die in großer Zahl sich aufdrängenden Fragen beantworten zu können. Eine Klasse von Aerzten könnte noch zur Lösung namentlich statistischer Fragen viel beitragen: die Militärrzte! Beim Musterrungs- und Aushebungsgeschäft kommen ihnen alle jungen Männer von ca. 18—20 Jahren zu Gesicht, und sie haben nach der „Dienstweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit“ zu unterscheiden zwischen dem „ausgebildeten Plattfuß“ (4. a. J. 36), der — meines Wissens als eine der häufigsten Ursachen — Untauglichkeit zum Dienst im stehenden Heere bedingt, zwischen dem „unausgebildeten Plattfuß“ (1. y.), der bezeichnenderweise in der Regel nicht den Dienst zu Fuß gestattet, und zwischen dem „hochgradigen Plattfuß“ (4. b. J. 52), der völlig und dauernd für jeden Dienst untauglich macht. Sie allein

können aber auch darüber Auskunft geben, ob das Verhältnis zwischen Platt-, Knick- und Normalfüßigen dasselbe geblieben ist wie bei Kindern, oder ob vielleicht später, d. h. etwa im Pubertätsalter noch ein Verschwinden des kindlichen Knickfußes oder gar des Plattfußes möglich ist.

### Zusammenfassung.

1. Man soll sich immer gewärtig halten, daß der Talus außer einer Bewegung im Sinne einer Dorsal- und Plantarflexion keine anderen Bewegungen in der Malleolengabel machen kann, daß er also bei der Entstehung eines Plattfußes nur eine passive Rolle spielen kann. Von Talusdrehungen und -verschiebungen zu sprechen, führt zu irrtümlichen Auffassungen und steht dem allgemein geübten medizinischen Sprachgebrauch entgegen.

2. Die wichtigsten Stellungsveränderungen führt der Calcaneus aus, durch dessen Drehungen und Verschiebungen sich alle beim ausgebildeten Plattfuß erkennbaren Veränderungen des Skeletts erklären lassen. Der Calcaneus verschiebt sich:

- a) nach außen (lateralwärts),
- b) nach hinten;

er dreht sich:

- c) um eine sagittale Achse,
- d) um eine frontale Achse,
- e) um eine vertikale Achse.

3. Die Formveränderungen des Calcaneus, Talus, des Naviculare, Cuboid und der Cuneiformia sind durch eine sekundäre Arthritis deformans, bedingt durch die anormale Stellung der Knochen zueinander, hervorgerufen worden.

4. Der Röntgenbefund beim Plattfuß ist noch wenig erforscht; — auf Aufnahmen in belastetem Zustand ist besonders hinzuweisen.

5. Es sind vielfach aus dem Röntgenbild heraus irrtümlich Diagnosen gestellt worden, die zu einer falschen Beurteilung des Falles führten; der Plattfuß ist verwechselt worden:

- a) mit Frakturen des Os naviculare und des Talus,
- b) mit Luxationen und Subluxationen des Naviculare,
- c) mit Knochentuberkulose,

- d) mit Arteriosklerose,
- e) mit tabischer Arthropathie.

6. Die am Skelett und am Lebenden zu konstatierenden Stellungs- und Formveränderungen der Knochen sind auch im Röntgenbild (bei Beobachtung gewisser Vorsichtsmaßregeln) sichtbar. Das Röntgenbild ist geeignet, die pathologische Anatomie des Plattfußes weiter zu klären und näheren Aufschluß über den Einzelfall zu geben.

7. Ein Plattfuß kann von einem Erwachsenen mit normalem Gewölbe durch keine Stellungsveränderung des Fußes willkürlich dargestellt werden.

8. An der Leiche gelingt die experimentelle Plattfußherstellung nicht durch Durchschneidung der Supinatoren, sondern erst nach Durchtrennung sämtlicher Talocalcanealbänder und dann noch unvollkommen nach gewaltsamer Verschiebung und Drehung des Calcaneus.

9. Eine statistische Untersuchung von über 600 zwölfjährigen (vereinzelt auch 6—14jährigen) Kindern ergibt, daß  $\frac{3}{5}$  aller Kinder mit Knickfüßen (ein- oder doppelseitigen), über  $\frac{1}{3}$  mit einem regulären Plattfuß behaftet sind.

10. Die israelitische Rasse erscheint nicht mehr als die germanische belastet.

11. Rachitis, Konstitutionsanomalien (Schwäche, Adipositas) haben keinen Einfluß.

12. Es ist unrichtig, daß der Plattfuß erst im Jünglingsalter entsteht; er wird dann nur schmerzhaft. Die sogenannte Ermüdungshaltung ist nicht Ursache, sondern Folge des Plattfußes.

13. Die schlechtgeheilte Malleolarfraktur ist etwas Grundverschiedenes von dem eigentlichen Knickfuß.

14. Der Knickfuß, eventuell auch der Plattfuß entsteht jedenfalls schon bei den ersten Gehversuchen.

15. Bei Kindern bis zum 14. Jahre sind trotz hochgradiger Plattfußstellung nie oder fast nie Schmerzen, Fixation oder Abduktion des Vorderfußes (Außenrotation) zu finden.

16. Knochenweichheit, Muskelschwäche, insbesondere des Tibialis ant. und posticus oder des Flex. hallucis long. spielen als Ursache keine Rolle. — Eine beim Säugling schon bestehende — nicht sich erst bildende Bänderschlaflheit ist anzunehmen.

17. Das Lig. calcaneo-naviculare (Kapselband) bildet zusammen mit der Gelenkfläche des Naviculare eine halbkugelförmige Pfanne für

den Taluskopf. Die feste Verbindung dieses Bandes mit dem Calcaneus ist für die „Umlegung des Fußgewölbes“ von hoher Bedeutung.

18. Die primäre Ursache des Plattfußes kennen wir nicht. Wir wissen nur, daß er in frühester Kindheit entsteht.

19. Prophylaktisch wäre auf ein zweckmäßiges Schuhwerk bei den 1—2jährigen Kindern ein großes Gewicht zu legen; der Fuß dürfte nur in Supinationsstellung belastet werden.

20. Weitere Aufklärung müßten pathologisch-anatomische Untersuchungen des kindlichen Fußskeletts sowie Röntgenuntersuchungen geben.

---

## XVIII.

# Beziehungen der orthopädischen Chirurgie zur Arbeiterschutzgesetzgebung.

Von

Dr. H. Hooftman, Königsberg i. Pr.

Mit 32 Abbildungen.

Den 25. Band vollendet nunmehr die Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, die durch ihr Erscheinen zuerst einen Mittelpunkt für die Berichte derjenigen Chirurgen bot, die sich vorwiegend auch mit Orthopädie und den verwandten Fächern, die man kurz als Mechanotherapie bezeichnet, beschäftigten.

Nicht viel kürzere Zeit ist es her, daß durch das landwirtschaftliche Unfallversicherungsgesetz vom 5. Mai 1886 und das Gesetz (1889) betreffend die Invaliditäts- und Altersversicherung eine ungeheure Tat der Humanität vollbracht wurde, die später durch das Invalidenversicherungsgesetz (1899) ergänzt wurde.

Natürlich ist zwischen dem Aufstreben der chirurgischen Orthopädie und der Ausführung dieser Gesetze ein gewisser Konnex eingetreten. Sehr bald nach Inkrafttreten dieser Gesetze zeigte es sich, daß die Unfallrenten derartig anschwellen, daß die gute Wirkung der Unfallgesetzgebung daran zu scheitern drohte. Die Kosten wuchsen so rapide, daß die Beiträge nicht mehr dafür auszureichen drohten.

Ich glaube, daß es nicht zu viel behauptet ist, daß gerade die orthopädisch ausgebildeten Chirurgen hervorragend mit dazu beigetragen haben, wenn eine Besserung dadurch eintrat, daß die Behandlung eine sachgemäßere geworden und dadurch eine erhebliche Abkürzung der Behandlung eintrat und zugleich geringere Unfallfolgen zurückblieben. Hiermit fiel ein Teil des Lohnverlustes bzw. der Krankenentschädigung fort und die zu zahlenden Renten waren er-

hebt sich niedriger, weil eben die zurückbleibende Erwerbseinbuße eine kleinere war und so durch diese Umstände ganz außerordentliche Summen erspart blieben.

Folgende Angaben mögen einen ungefähren Anhalt geben: In den 38 Kreisen Ostpreußens waren die erstmalig zu entschädigenden Unfälle im Jahre 1905 auf 3883 gestiegen, jetzt sind durch die Bemühungen — wie oben gesagt — im Jahre 1908 dieselben auf 2823 heruntergesetzt, und im Jahre 1908 zum ersten Male die Kosten bzw. Renten nicht nur nicht gestiegen, sondern erheblich zurückgegangen.

Durch die naturgemäß intensivere Beschäftigung infolge der notwendigen Attestierungen, die eine viel schärfere Kontrolle erforderten als bisher, war das Material zum Lernen kolossal vermehrt. Es kam dazu der glückliche Umstand, daß die gleichzeitig eingeführte Röntgenuntersuchung den Aerzten ein enormes Hilfsmittel in die Hand gab. So war es nur selbstverständlich, daß jetzt die Fehldiagnosen im ganzen seltener und dadurch eine erhebliche Quelle von irreparablen Schäden beseitigt ist. Drittens endlich ist gerade unter den gemeinsamen Bemühungen der sich mit Orthopädie befassenden Chirurgen die Apparat- und Prothesenbehandlung eine erheblich vollkommener geworden. (Wer von den Arbeitern konnte sich früher eine gute Prothese oder einen notwendigen Apparat beschaffen?) Hierdurch wird nicht nur den unglücklichen Verstümmelten eine erhebliche Erleichterung gewährt, sondern es werden den Versicherungsgesellschaften zugleich ganz erhebliche Summen erspart.

Natürlich ist es nicht möglich, hier das ganze Gebiet durchzugehen, sondern es können nur einzelne Punkte herausgehoben werden.

So will ich im wesentlichen nur die Erkrankungen der Unterextremitäten näher betrachten, doch auch hier kann nur eine verhältnismäßig kleine Zahl berührt werden.

Ich will ganz von den Frakturen absehen, die ja allein schon ein ganzes Kapitel für sich beanspruchen. Es ist ja bekannt, daß die Frakturenbehandlung im allgemeinen gerade in dieser Zeit eine sehr wesentliche Vervollkommenung erfahren hat, namentlich durch die konsequenten Bemühungen Bardenheuers; aber auch einer Reihe anderer in neuerer Zeit, besonders Lexer (siehe „Zur Behandlung der typischen Radiusfraktur“, Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1906, S. 1—161).

Ebenso will ich nicht auf die hierhergehörigen neueren Operationsmethoden zur Heilung der Pseudarthrosen eingehen, bei deren Förde-

rung sich auch besonders L e x e r (siehe „Zur Behandlung der Knochenbrüche“, München, Mediz. Wochenschr., 56. Jahrg. Nr. 12. — 23. März 1909, S. 593) Verdienste erworben hat.

Es mag nur noch kurz erwähnt sein, daß gerade bei den in Rede stehenden Kranken ein erheblicher Prozentsatz nicht geneigt ist, sich operieren zu lassen.

Fig. 1.



Bei den Unterschenkelfrakturen ist dieses weniger unbequem, da durch das Tragen eines gutsitzenden Stützapparates, sei derselbe nun aus Gips oder anderem Material angefertigt, schließlich so gut wie alle Pseudarthrosen des Unterschenkels geheilt werden können. Mir speziell ist noch kein Fall vorgekommen, der nicht bis zur Heilung gebracht wurde, es sei denn, daß sehr große Knochendefekte vorlagen; auch hier aber wird durch einen gutsitzenden Apparat die Erwerbsfähigkeit sehr erheblich in die Höhe gebracht.

Am Oberschenkel ist die Sache schon schwieriger, was die vollständige Heilung nur durch Verbände anbetrifft, wenn es sich um sehr hoch sitzende Brüche handelt, eine Erhöhung der Gebrauchsfähigkeit läßt sich aber, wenn der Patient einigermaßen guten Willen hat, jedenfalls leicht erreichen.

Dafür, wieviel man bei Pseudarthrosen durch Apparate nützen kann, sei ein Fall von den in dieser Hinsicht verrufenen Oberarmpseudarthrosen als Beispiel angeführt.

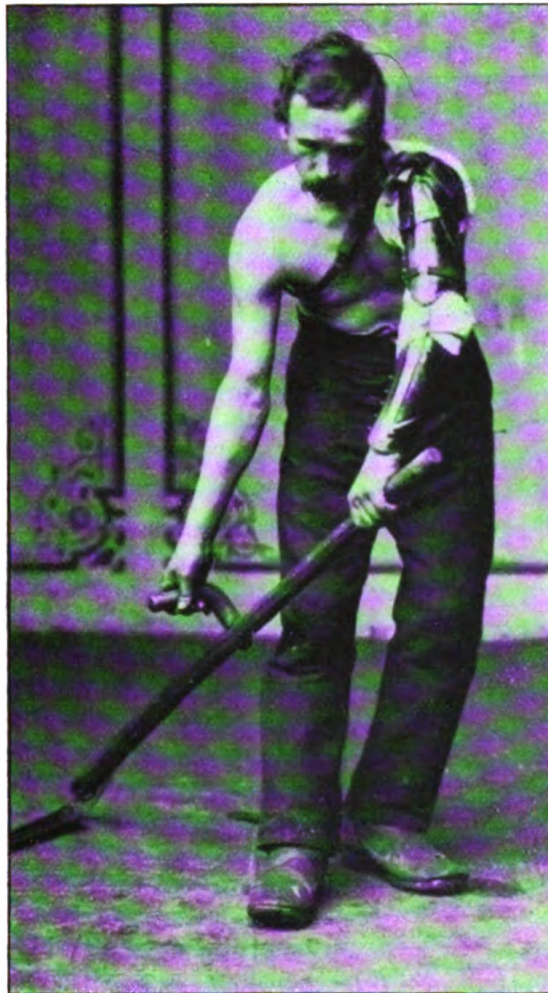
#### P s e u d a r t h r o s e n .

Es handelte sich um einen Arbeiter, der eine Oberarmfraktur erlitten hatte und zwar an der Grenze des ersten und zweiten Viertels.



Das Bild gibt die Sache schlecht wieder, es scheint darauf, als wenn die Pseudarthrose in der Mitte ihren Sitz hatte, das obere Frakturende war aber nur 7—8 cm lang (Fig. 1). Es war damals in der chirurgischen Klinik der Versuch gemacht worden, die Pseudarthrose operativ zu beseitigen, leider mit negativem Erfolg, und der Kranke wurde mir

Fig. 2.

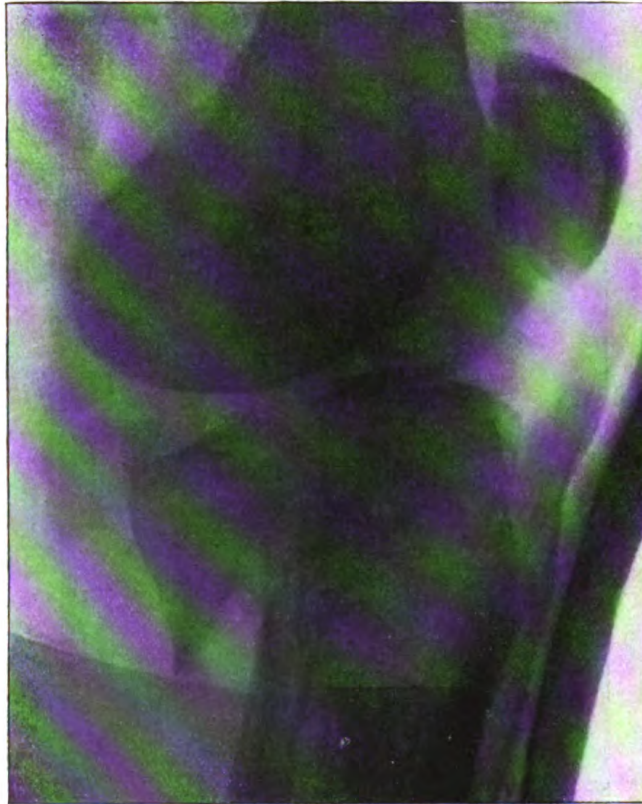


zugeschickt (im Jahre 1889). Die Pseudarthrose war so erheblich, daß beim Anheben des Armes derselbe schlaff an der Bruchstelle herunterhing und der Betreffende angab, er könne damit schwenken wie mit der Peitsche. Durch einen gutsitzenden Hülsenapparat wurde der Mann in den Stand gesetzt, wieder alle seine ländlichen Arbeiten aus-

zuführen, z. B. mit der Sense zu arbeiten (Fig. 2). Nur eines vermochte er nicht, das war das „Staken“, d. h. eine Arbeit, wobei ein größeres Heubündel mit der Heugabel aufgenommen und dann nach oben geführt wird, z. B. in eine eine Etage hohe Scheune. Auch dieser Wunsch wurde durch eine kleine Nachbesserung erfüllt, und der Mann war dann voll erwerbsfähig.

Ich möchte auch nicht auf die Behandlung des Genu valgum

Fig. 3.



eingehen, zu dessen Beseitigung resp. Besserung ein ganzer Strauß von Operationsverfahren in letzter Zeit angegeben ist. Mir selbst hat noch immer das von mir seinerzeit angeführte Operationsverfahren (vgl. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für orthop. Chirurgie, I. Kongreß 1902, S. 141) ausgezeichnete Dienste geleistet. Dasselbe stellt die Kranken in relativ recht kurzer Zeit wieder arbeitsfähig her. Die Kranken standen in der Regel am 3. Tage zum Herumgehen auf und wurden am 7. bis 11. Tage aus der Anstalt entlassen (vgl. Ver-



handl. der Deutschen Gesellschaft für orthop. Chirurgie, I. Kongreß 1902, S. 141). Für die Leistungsfähigkeit spricht, daß einer (Fig. 7) später bei den Kürassieren diente und ein zweiter (Fig. 10) Matrose bei der Kaiserlichen Marine war.

Es ist ja selbstverständlich, daß hierbei mehr die Invaliditätskranken (auch die sog. Krüppel) in Frage kommen. Ist das Genu valgum durch ein Gelenktrauma hervorgerufen und dabei die Gelenk-

Fig. 4.



konfiguration verändert, so sind die Endresultate natürlich nicht so gute wie bei den gewöhnlichen rachitischen Beinen. Immerhin sind auch hier manchmal überraschend gute Resultate zu erreichen.

Ich möchte hier kurz einen Fall von Knieverletzung mitteilen, der allerdings kein eigentliches Genu valgum, aber für die Frage der Gelenkverletzung doch auch belehrend ist.

Es handelt sich um einen 58jährigen, sehr kräftigen und großen Herrn, der am 1. Mai 1906 durch einen Sturz sich den rechten Arm

ausgerenkt und sich zu gleicher Zeit eine Knieverletzung zugezogen hatte. Die Verrenkung der Schulter war zurückgebracht, das Bein (er befand sich in Italien) wurde nicht weiter beachtet und behandelt. Es ergab sich hier am 16. Juni 1906 eine schwere Kniezertrümmerung, wie aus beifolgendem Röntgenbilde ersichtlich ist (Fig. 3). Trotz der Länge der Zeit, die nach der Verletzung verflossen war, wurde energische Behandlung mit Extensionen, Massage usw. vorgenommen, und es gelang dadurch, das vorher absolut unbrauchbare Bein wieder voll gebrauchsfähig zu machen. Der Herr geht jetzt auf Jagd, springt über Gräben, tanzt sogar. Beugungsfähigkeit im Kniegelenk etwa  $20^{\circ}$  über einen rechten Winkel (vgl. auch das Röntgenbild vom 11. November 1909, Fig. 4).

Näher eingehen will ich auf die relativ nicht große Operationen verlangenden Verletzungen resp. Erkrankungen der Unterextremitäten, die gerade ein besonders großes Kontingent der Invaliden und auch der Unfallkranken darstellen.

#### Fußgeschwüre.

Da gerade die Fußgeschwüre sehr häufig für die Schätzung auf Invalidität maßgebend sind, ebenso aber auch sehr häufig bei Unfällen als erschwerende Komplikationen auftreten, entstanden durch Abschilferung, Wunden usw. oder mehr mittelbar infolge von Verbänden oder dergleichen, so sei es vergönnt, etwas ausführlicher die Behandlung derselben zu betrachten.

Meinerseits ist schon eine Reihe von Publikationen darüber veröffentlicht; ich möchte aber hier dieselben eingehend zusammenfassen ohne Rücksicht auf Beanspruchung der Originalität, sondern nur die Methoden veröffentlichen, die sich hier als besonders günstig erwiesen haben.

Es kommt vor allem in Frage der von U n n a wohl zuerst eingeführte Zinkleimverband, der sicher in verschiedenen Nuancen angewandt wird.

Die Resultate sind nun wirklich überraschend gut.

Es sind hier in den letzten 3 Jahren 72 Fälle von Unterschenkelgeschwüren behandelt worden. Davon sind 59 geheilt, darunter 5 beiderseitige; nicht geheilt sind 13. Ich gebe nebenbei einige Abbildungen, die eine kurze Uebersicht der Resultate gestatten. Ich verweise besonders auf Fig. 5—8 (S t u r m h ö f e l), indem dieselben einen Fall demonstrieren, welcher zur Amputation hergeschickt wurde. Derselbe

wurde in 47 Tagen im wesentlichen geheilt. Dann auf die Fig. 9—14 (Michaelis), Fig. 15 und 16 (Pleschke) und Fig. 17 und 18 (Hoffmann), die ein deutliches Zurückgehen der Varicen zeigen

Fig. 5.



6. März 1908.

Fig. 6.



22. April 1908.

innerhalb relativ kurzer Zeit. Interessant ist noch bei dem Fall Michaelis', daß er zum ersten Male in Behandlung war vom

Fig. 7.



6. März 1908.

Fig. 8.



22. April 1908.

18. Juli 1907 und damals im Verlauf von 42 Tagen geheilt wurde, dann im Jahre 1909 mit einem Rezidiv erschien, wobei an beiden Seiten desselben Unterschenkels sich ausgebreitete Geschwüre zeigten, aber

nicht an der Stelle, an der sich ehemals die Wunde befand, sondern tiefer. Die übrigen Bilder bedürfen wohl keiner weiteren Erklärung, es ist nur ein kleiner Bruchteil der vorhandenen.

Fig. 9.



18. Juli 1907.

Fig. 10.



29. August 1907.

Leider existiert bei der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft und der Invalidenanstalt hier in Ostpreußen keine spezielle

Fig. 11.



16. Januar 1909.

Fig. 12.



10. Februar 1909.

Statistik über die Fußgeschwüre. Es wird jedoch von seiten der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft angegeben, daß seit Einführung dieser regelmäßigen konsequenten Behandlung der

Hirtenmangel, der früher sehr erheblich gewesen, sehr heruntergegangen wäre.

#### Technik der Zinkleimverbände.

Hier wird der Zinkleimverband in folgender Weise angelegt:

Vorbehandlung einige Tage Bettruhe, erstens um das Geschwür sich möglichst reinigen zu lassen, was zum Teil nur bei Anwendung von irgendwelchen indifferenten Mitteln — ich wende mit Vorliebe Thymollösung an — abgewartet wird.

Zweitens ist das Liegen notwendig, um eine möglichst vollständige Abschwellung der Extremitäten zu erhalten. Legt man, wie ich das häufig gesehen habe, die Verbände auf ein angeschwollenes Bein an,

Fig. 13.



16. Januar 1909.

Fig. 14.



12. Februar 1909.

so schwillt in der Nacht dasselbe etwas ab; der Zinkleimverband wird locker und erfüllt dann nicht mehr seinen Zweck der dauernden Kompression. Man braucht übrigens nicht ganz die Abschwellung abzuwarten, sondern tut gut, im Anfang der Behandlung, etwa alle 8 bis 14 Tage einmal, später alle 6—8 Wochen einmal den Kranken einen Tag liegen zu lassen oder wenigstens gleich des Morgens, bevor er aufsteht, den Verband anzulegen. Ich halte dies für überaus wichtig, da eben andernfalls die Verbände nicht gut sitzen und nicht gleichmäßig komprimieren. Ist also das Bein so weit vorbereitet, was, wie gesagt, in der Regel in wenigen Tagen (2—4) der Fall ist, so wird auf die Wunde selbst einfach ein Stück Brandbinde gelegt, und zwar darf dasselbe nicht das Geschwür wesentlich überragen, d. h. die Fläche



muß möglichst klein sein, da sonst leicht gerade an der Stelle, bei der es am meisten darauf ankommt, daß ein gleichmäßiger Druck stattfindet, sich Verschiebungen des Verbandes einstellen können. Aus dem-

Fig. 15.



5. Oktober 1907.

Fig. 16.



27. Oktober 1908.

selben Grunde darf die Brandbinde nicht zu dick aufgelegt werden, höchstens zwei Schichten, am besten nur eine. Das Bein wird nun

Fig. 17.



19. August 1907.

Fig. 18.



25. September 1907.

mit Zinkleim möglichst dünn bepinselt, und zwar so, daß nicht gegen den Strich der Haare der Zinkleim aufgetragen wird. Die Gelenke sind dabei möglichst dünn zu bestreichen, eventuell ganz zu vermeiden.

Danach wird der Zinkleimanstrich mit entfetteter Watte leicht betupft, so daß in der ganzen Ausdehnung die Wattepartikelchen anhaften. Diese bilden, nachdem nun eine feuchte appretierte Gazebinde nach Art der Skultetuschen Wicklung angelegt ist, gewissermaßen ein Unterhautzellgewebe zwischen der Gazebinde und der äußeren Haut, so wird bei Bewegungen die steif appretierte Binde nicht unangenehm empfunden. Ueber die eine Lage appretierter Gaze (die Binden werden allerdings ziemlich stark deckend angelegt) wird dann sorgfältig eine gewöhnliche Nesselbinde mit den üblichen Renversés herübergewickelt.

Nur an der Stelle, an der die Brandbinde liegt, wird ein etwas

Fig. 19.



25. März 1907.

Fig. 20.



6. Mai 1907.

sorgfältigerer Zinkleimanstrich gemacht, sonst wird nur hin und wieder ein kleiner Tupfer Zinkleim aufgesetzt, damit die Binde sich nicht verschiebt.

Sind nun Varicen da, von denen man annehmen muß, daß sie durch Zirkulationsstörung mit die Geschwürsbildung unterhalten, so wird unter die unterste Schicht des Verbandes, direkt auf der Haut, ein Tampon aus nicht entfetteter Watte eingelegt und dadurch gewissermaßen eine Venenklappe hergestellt.

Wirklich scheint bei dieser Behandlung der Varicen eine allmähliche Besserung resp. sogar Heilung durch Schrumpfung derselben zu entstehen.

Sehr häufig werden aber die Ulzerationen ja auch unterhalten

durch Oedeme, die bei Plattfüßen entstehen. Auch hier kann man sehr wohl ohne weiteres dem Patienten helfen, indem man zwischen die Lagen des Verbandes mit Zinkleim bestrichene Filzstücke an der Fußsohle einleimt und so eine gutsitzende Plattfüßeinlage herstellt. Es wird nun in der Weise vorgegangen, daß die Patienten sofort, ziemlich vom ersten Tage an, nachdem der Zinkleimverband angelegt war, herumgehen und an den Zanderübungen teilnehmen müssen.

Trotzdem heilen die Geschwüre, und es ist somit der Beweis erbracht, daß trotz Herumgehens, trotz Arbeitens unter den Zinkleimverbänden Geschwüre heilen, mithin auch nach der Entlassung, wenn die Leute weiter Zinkleimverbände tragen, ein Aufbruch nicht zu befürchten ist. Später, wenn die Haut genügend widerstandsfähig geworden, genügt dann eine Wicklung mit einer einfachen Binde, etwa einer Schlauchbinde.

Naturgemäß gibt es, namentlich bei den Invaliditätskranken, nicht wenige, die absichtlich ihren Zustand herbeigeführt haben und ihn unterhalten. Man muß damit rechnen, und es wird daher immer, trotz Anwendung aller Kautelen, ein gewisser Prozentsatz Rezidive bekommen.

Selbstverständlich muß noch hinzugefügt werden, daß hier auch alle anderen Hilfsmittel bei Varicen und Fußgeschwüren angewandt werden. Es werden in den Fällen, in denen die Leute das gestatten, bei irgendwie größeren Wunden Transplantationen gemacht und zwar immer in der nach Thiersch angegebenen Weise, daß möglichst der ganze Geschwürsgrund entfernt wird. Auch bestätigt sich hier die Beobachtung, daß nach der Exstirpation der erkrankten Haut resp. Narben auch bis 1 cm und mehr tiefe Defekte sich einige Zeit nach der Transplantation so weit wieder heben, daß die transplantierte Stelle kaum oder gar nicht eine Einsenkung gegen das übrige Niveau der Haut zeigt.

Für die operative Behandlung der Varicen wird hier entschieden die Trendelenburgsche Operation allen anderen vorgezogen. Dieselbe ist so gut wie absolut ungefährlich und beeinflußt die Blutzirkulation auf das glücklichste. Leider ist aber auch diese Methode nicht eine absolut zuverlässige, da im Verlaufe der Zeit häufig Rezidive bei den Operierten eintreten, und zwar wächst der Prozentsatz der neuen Erkrankungen mit der Zahl der Jahre. Ich habe im Jahre 1903 (Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde. Mediz. Wochen-

schrift 1903) eine Zusammenstellung der Resultate der *Trendelenburg* Operation gemacht.

100 Proz. Heilungen finden sich nur bei verhältnismäßiger kurzer Beobachtungsdauer, so in den Berichten von *Heintze*<sup>1)</sup> (von 79 Fällen stellten sich 6 zur Nachuntersuchung ein; Heilungsdauer  $\frac{1}{2}$  Jahr), *Schelky*<sup>2)</sup> (10 Fälle, wie es scheint, nur 1 Jahr alte Beobachtungen), *Buhl*<sup>3)</sup> (von 20 in der Charité Operierten 11 noch innerhalb zweier Jahre kontrolliert).

Ich habe daher nur meine ersten 50 Fälle, die ich im Jahre 1896 operiert habe, die also 6 Jahre Beobachtungsdauer hatten, kontrolliert.

Es waren Nachrichten zu erlangen über 32 Fälle (wovon übrigens 28 Unterschenkelgeschwüre hatten, 4 nicht). Die Kontrolle bestätigte die Mitteilungen der anderen Beobachter, daß bei längerer Beobachtungsdauer die Zahl der Heilungen sinkt. Es waren 22 als geheilt zu betrachten, 10 nicht, also rund 69 Proz. Heilungsergebnisse. Nachträglich ist mir noch von vier Patienten berichtet, daß sich Rezidive eingestellt haben.

Ähnlich verhält es sich bei *Helferich*<sup>4)</sup>; von 84 Fällen 54 nachkontrolliert. Beobachtungsdauer 1—8 Jahre, 56 Proz. Heilungsergebnisse.

Dagegen *Trendelenburg*<sup>5)</sup> 63 Fälle, davon 41 nachbeobachtet. Dauer  $\frac{1}{2}$  Monat bis 9 Jahre (25 fallen aber auf die drei ersten Jahre); 76 Proz.

*Holtzmann*<sup>6)</sup> (Straßburger Klinik, Prof. *Lederhose*) 39 Fälle, alle nachkontrolliert. Beobachtungsdauer 1—5 Jahre, davon aber 27 auf die drei ersten Jahre fallend. 90 Proz. Heilung.

*Brunns*<sup>7)</sup> 25 Fälle, davon 15 nachkontrolliert. Dauer bis 2 Jahre. 80 Proz. Heilung.

<sup>1)</sup> *Heintze*, Ueber den Einfluß der Resektion der Vena saphena auf die Heilung der Unterschenkelgeschwüre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897, Bd. 47, Heft 1.

<sup>2)</sup> *Schelky*, zit. nach *Holtzmann*, Ueber die Varicen der unteren Extremitäten und ihre operative Behandlung. Inaug.-Diss. Straßburg 1898.

<sup>3)</sup> *Buhl*, Beitrag zur Frage der Behandlung der Varicen. Inaug.-Diss. Berlin 1896.

<sup>4)</sup> Siehe *Lenzner*, Die Erfolge der Varicen- und Ulcerabehandlung mit Unterbindung des Saphena magna. Inaug.-Diss. Greifswald 1899.

<sup>5)</sup> Siehe *Perthes*, Ueber die Operation der Unterschenkelvaricen nach *Trendelenburg*. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 16.

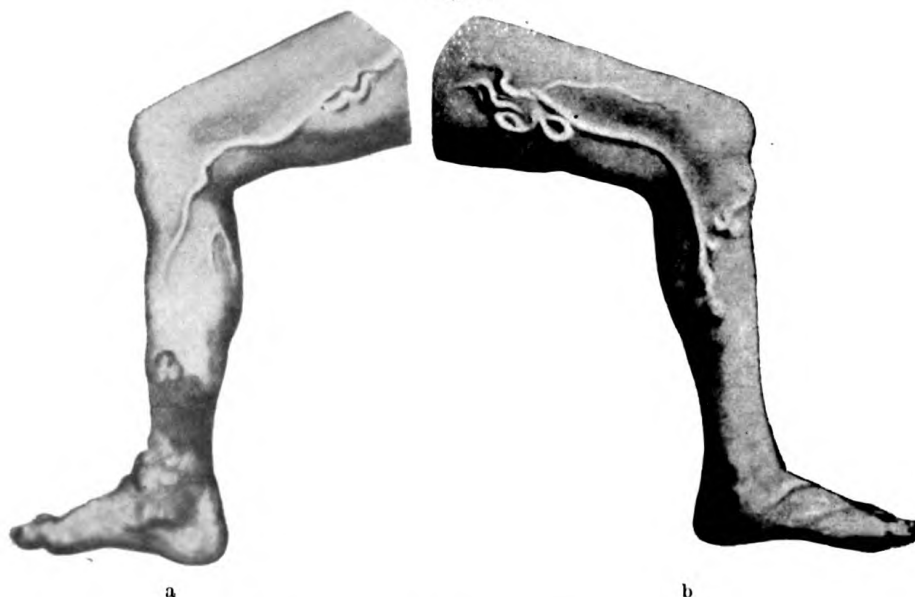
<sup>6)</sup> Vgl. oben.

<sup>7)</sup> Siehe *Faist*, Ueber die Unterbindung der Vena saphena magna nach *Trendelenburg* bei Unterschenkelvaricen. *Brunns' Beiträge* 1895, Bd. 14.

G o u l d<sup>1)</sup> 64 Fälle, davon 46 nachkontrolliert. Dauer bis 3 Jahre. 76 Proz. Heilung.

In der Literatur der folgenden Jahre sind für die Statistik nur zwei Arbeiten zu verwerten, zunächst die des Engländers M i l l e r. Er hat bei 119 nach T r e n d e l e n b u r g operierten Fällen innerhalb der ersten 4 Jahre nach der Operation noch 89 Proz. geheilter, 4 Jahre später, also 8 Jahre post operationem nur noch 63 Proz. geheilter

Fig. 21.



Patienten gehabt. Es zeigt sich also auch hier, wie in den oben angeführten Aufstellungen, daß mit der Zahl der nach der Resektion

<sup>1)</sup> Gould, An adress on the operative treatment of varicose veins. The Lancet 1899, 8. April. — N a r a t h (Ueber die subkutane Exstirpation ekstatischer Venen der Unterextremität. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83, S. 104) empfiehlt die subkutane Exstirpation der Vena saphena in kleinen Stücken von vielen kleinen, in Abständen von 10—20 cm angelegten Hautinzisionen aus. — B r o d i e r (Exstirpation très étendu des veines saphènes pour varices etc. Revue de chir. 1906, No. 11) in ähnlicher Weise, aber für größere Abschnitte der Vene. — L o s s e n (Ueber rationelle Behandlung der varikösen Venen und Geschwüre des Unterschenkels. Deutscher Chirurgenkongreß 1906) will durch Beseitigung der Schwäche und Inaktivität der Muskulatur mittels Gymnastik und Massage gute Erfolge erzielt haben. — S c h n e i d e r l e i n (Radikaloperation bei Ulcus cruris. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 18) empfiehlt Peritomie nach Wenzel und Ligatur der Venen und exakter Hautnaht.

der Vene verflossenen Jahre auch die Zahl der Rezidive zunimmt. Die andere, von dem französischen Militärarzt T. Carlin veröffentlichte Statistik vom Jahre 1905 enthält nur die Mitteilung, daß von 32 nach T r e n d e l e n b u r g behandelten Soldaten 31 wieder dienstfähig wurden. Im übrigen berichten die Veröffentlichungen seit 1906 nur über neue Behandlungsmethoden oder über Modifikationen schon bekannter.

Fig. 22.



Ich habe nun die Patienten mit Rezidiven damals, soweit zugänglich, angesehen und dabei gefunden, daß bei den Rezidiven die Venen gerade an der exzidierten Stelle sich sehr stark erweitern, neu bilden resp. kleine Nebenvenen sich zu dicken Varicen ausgebildet haben. Soviel ich weiß, ist diese Tatsache von anderer Seite noch nicht hervorgehoben worden.

Ich will hier, da ich annehme, daß es interessiert, ein paar derartige Rezidive in Abbildungen vorführen, die ich bei Leuten, die ich nach 6 Jahren untersuchte, vorfand.

Die ersten Bilder (21a u. b) stammen von einem mit doppelseitigen Varicen behafteten Individuum, die drei anderen (22—24) von mit einseitigen Varicen Behafteten. Man sieht deutlich, wie an der Stelle der Operation die Neubildung der Venen gerade am erheblichsten



und stärksten geworden ist. Dabei hatte in diesen Fällen die Heilung einige Jahre angedauert.

Ich glaube nun, daß das Endresultat abhängig sein dürfte vom Berufe des betreffenden Kranken. Diejenigen, die viel stehen und sitzen müssen, werden natürlich mehr der Gefahr eines Rezidives ausgesetzt sein, als diejenigen, die viel umhergehen und dabei sich nach annähernder Herstellung des Venenmechanismus das Blut durch die Muskelkontraktion in die Höhe pumpen.

Da immerhin etwa ein Drittel der Operierten im Laufe der Zeit Rezidive bekommt und den Versuch nicht erneuern lassen will, sowie

Fig. 23.



Fig. 24.



da ein Teil der mit dem Leiden Behafteten von vornherein vor der Operation zurückschreckt, so ist nicht von der Hand zu weisen, auch andere Mittel zu Rate zu ziehen. Wenn dieselben auch nicht in betreff einer definitiven Heilung mit der Operation konkurrieren können, so werden sie doch in vielen Fällen die Beschwerden des Patienten erleichtern und in manchen auch direkt Heilung erzielen. Ich habe für solche Fälle eine bruchbandartige Bandage angewandt, wie sie aus beifolgender Abbildung ohne weiteres ersichtlich ist (Fig. 25). Der Apparat besteht im wesentlichen aus zwei Pelotten, einer größeren breiteren, die auf die Außenseite des Oberschenkels in Höhe der Grenze des mittleren und oberen Drittels zu liegen kommt und einer kleineren,



in einem Kugelgelenk verschieblichen, die auf die Vene in gleicher Höhe aufdrückt. Vorn sind die Pelotten durch eine schwache Feder, hinten durch einen Lederriemen verbunden. Vor dem Hinabgleiten werden sie durch eine einem Damenstrumpfband ähnliche Bandage bewahrt. Wenn der Patient herumgeht, sinken die Venenanschwellungen zusammen. Hebt man die Pelotte ab, so schießt das Blut in die Vene hinein, wie bei dem üblichen Trendelenburgschen Versuch, bei dem statt der Pelotte nur ein Finger genommen wird<sup>1)</sup>.

Fig. 25.



Fig. 26.



Ich konstruierte den Apparat für einen Fall, in dem er mir sehr gute Dienste tat: Ein Herr sollte zu einem bestimmten Termine ein Geschäft übernehmen. Schon früher hatte er längere Zeit an einer Venenthrombose zu Bett liegen müssen. Kurz vor dem Termin erkrankte er

<sup>1)</sup> Uebrigens sind wohl schon vor mir oder doch gleichzeitig derartige Apparate von Colles und Ravoth (vgl. Trendelenburg, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1891, S. 209; später auch von Landerer, Archiv für klinische Chirurgie 1891, S. 882 usw.) angewandt worden.

wieder an Periphlebitis mit ascendierender Thrombose. Nach Anlegung des Apparates gingen die entzündlichen Erscheinungen auffallend schnell zurück, und konnte Patient, da die Gefahr einer Embolie nach Abschluß der Kommunikation mit der Vena femoralis nicht mehr zu befürchten war, bald aufstehen. — Ich habe dann später noch öfter mit gleich günstigen Resultaten Apparate bei Fällen angewandt, in denen eine Thrombose langsam von unten aufsteigend sich vorbereitet. Es ist mir in mehreren Fällen gelungen, durch Anlegung dieses kleinen Apparates die Kranken sofort mobil zu machen, so daß sie ohne Schaden und ohne Gefahr für eine Thrombose herumgehen konnten, ja ich habe zweifellos den Eindruck, daß infolge des Tragens der Pelotte die entzündlichen Prozesse ziemlich rapide sich wieder zurückbilden. Sitzt der entzündliche Prozeß sehr hoch, so ist allerdings das beste sofortige Unterbindung. Es ist mir gelungen, in einigen Fällen, in denen rasch nacheinander Embolien in die Lungen erfolgten, durch Unterbindung den gefährlichen Prozeß zu kupieren.

Wie wirkungsvoll aber die Bandage bei Varicenbildung ohne entzündliche Prozesse ist, mag beistehende Abbildung beweisen (Fig. 26).

Wie aus derselben zu ersehen ist, springt es in die Augen, daß das linke Bein erheblich starke Varicen hat, während sie auf dem rechten so gut wie geschwunden sind. Dabei muß hervorgehoben werden, daß das rechte dasjenige war, was 1½ Jahre vorher die stärkeren Krampfadern aufwies.

Ich bemerke hier aber ausdrücklich, daß es mir nicht einfällt, gerade meinen Apparat zu empfehlen, ich wollte nur hervorheben, daß bei Anwendung des Prinzips einer künstlichen Venenklappe man häufig in Fällen, in denen man aus irgend einem Grunde nicht operieren kann, recht günstige Resultate erzielen kann. Es muß übrigens noch besonders betont werden, daß der Druck der Pelotte nur ein ganz leichter zu sein braucht: schon ein leichter Fingerdruck genügt, um den Venenkreislauf zu sistieren. Zu starker Druck erzeugt nur Unbequemlichkeiten, eventuell Dekubitus.

Schon bei den Zinkleimverbänden ist erwähnt, daß selbstverständlich bei Behandlung der Unterschenkelgeschwüre und Varicen auch auf etwa bestehende Plattfußbildung Rücksicht genommen werden muß, da die Oedeme die Haut widerstandsunfähiger machen, zum Teil auch die dagegen angewandten Binden anfangs oberflächliche Schrunden hervorrufen, die sich dann zu Fuß- resp. Beingschwüren allmählich entwickeln. Es ist daher notwendig, bei Behandlung der

Fußgeschwüre dieselben nicht außer acht zu lassen. Aber auch, falls es hierdurch nicht zur Bildung von Fußgeschwüren kommt, so sind die Plattfußbeschwerden wohl geeignet, ein besonderes Interesse der Invalidität und Berufsgenossenschaften zu erfordern.

Diese Beschwerden entstehen ja zum Teil dadurch, daß bei Plattfußanlagen durch irgendeine leichte rheumatische Erkrankung oder auch durch leichtes Trauma Oedeme entstehen, wodurch dann der Bandapparat etwas gelockert wird und die typischen Erscheinungen auftreten.

Bei einem großen Teil dieser Fälle, man kann wohl sagen, bei dem größten, ist eine Besserung resp. Heilung relativ leicht, indem man Einlagen macht, die aber nach guten Modellen gearbeitet sein müssen. Ich habe fast nie von den käuflichen, ohne Modell gearbeiteten, bei einigermaßen schwerem Plattfuß irgendeinen Vorteil gesehen.

Uebersaus häufig ist ja auch das Vorkommen der Plattfüße nach Frakturen, sei es nun, daß die Malleolen, hauptsächlich der Malleolus externus, verletzt und dadurch eine Valgusstellung hervorgerufen wurde, sei es, daß durch Stauchfrakturen eine Verletzung des Talus oder Calcaneus erfolgt und dadurch das Fußgewölbe ausgefüllt wurde, sei es, daß dieses durch Bruch der Mittelfußknochen geschah.

Es werden hier die Plattfüßeinlagen bei den Leuten der arbeitenden Klasse meistens in Form von Stahlsohlen mit Lederfütterung angefertigt, bei den besseren Klassen, namentlich bei Kindern, Korksohlen mit leichten Einlagen von dünnen Stahlfedern benutzt.

#### Technik der Plattfüßeinlagen.

Die Modelle werden hier so angefertigt, daß Gipsbinden auf die Sohle gelegt werden, die nach Erhärtung abgenommen und dann mit Gips ausgefüllt werden. Zu gleicher Zeit werden sämtliche Punkte, an denen der Druck schmerzempfindlich sein kann, das Os naviculare, eventuell das Capitulum des I. Metatarsus oder ein vorspringendes Frakturenende mit Tusche schwarz gefärbt, so daß auf dem definitiven Modell sich ein genauer Abdruck dieser Stellen findet. Bei den Korksohlen ist es nun sehr bequem, derartige Druckstellen nach Entfernung einer kleinen Korksicht mit Schwammgummi auszupolstern und dadurch jeden Druck zu beseitigen. Die Stahlsohlen werden in der gewöhnlichen Weise hergestellt. Zur Anfertigung der Korksohlen wird ein dünnes Korkblatt von 4 mm Dicke auf das Modell gewalkt und die Höhlung des Fußes mit einem Korkstück ausgefüllt. Die Sohlen sind

sehr widerstandsfähig, da der Kork jeden Druck mit Leichtigkeit erträgt. Er wird übrigens, um fester und widerstandsfähiger gegen Druck zu sein, mit einer Aceton-Celluloidlösung durchtränkt und, damit er beim Ein- und Ausführen in den Stiefel nicht bricht, durch einige dünne Stahlfedern widerstandsfähiger gemacht. Die Dicke der Stahlfedern beträgt  $1\frac{1}{2}$ —2 mm, die Breite 3 mm. Zum Schluß wird die Sohle ebenfalls mit Hilfe einer Aceton-Celluloidlösung mit Leinwand oder feinem Leder überzogen. Sie sind sehr leicht; für einen Erwach-

Fig. 27.



senen beträgt das Gewicht etwa 38 g. Die beifolgenden Abbildungen (Fig. 27 u. 28) illustrieren wohl ohne weiteres das Verfahren. Fig. 27 stellt die aus Kork angefertigte Plattfußeinlage dar, bei der ein Teil des Futters weggeschnitten ist, um die Schwammgummieinlage zu zeigen, die hier für das sehr empfindliche Os naviculare gemacht ist.

Fig. 28 zeigt die dünne gabelförmige Stahleinlage, die auf den unteren Teil der Sohle aufgelegt ist. Die Mittelstange muß ein klein wenig nach oben gebogen sein.

Fig. 28.



Zu erwähnen wäre nur noch, daß bei fixierten Plattfüßen, die nicht durch Knochenverletzungen bedingt sind, auch in veralteten Fällen, hier, wie wohl, überall ein Redressement in Narkose ausgeführt wird. Die Kranken werden in überkorrigierter Stellung dann durch die Gipschiene gehalten, wobei darauf gesehen werden muß, daß der Fuß möglichst in Hackenfußstellung gestellt wird. Später wird dann zur Nachbehandlung die beschriebene Sohle getragen oder auch Hülsenapparate, die den Unterschenkel mit umfassen, bis die Gelenke sich so weit an die Stellung gewöhnt haben, daß eine Plattfußsohle genügt.

In solchen schweren Fällen müssen die Plattfußsohlen dann aber jahrelang getragen werden, während in leichteren es mit einigen Monaten abgeht.

Selbstverständlich ist bei Plattfüßen nach Frakturen meistens ein dauerndes Tragen der Stützsohlen erforderlich.

Ich füge hier die Resultate der Behandlungsweise durch Plattfußsohlen in Bildern bei, die von Fußabdrücken genommen sind (Fig. 29 u. 30).

Es ist bei der Methode des Fußabdruckes, die hier einfach auf berußtem Papier angefertigt wird, sehr bequem zu sehen, ob später eine Besserung oder nicht eingetreten ist. Zu gleicher Zeit mache

Fig. 29.



1. Mai 1906.

22. Oktober 1906.

Traumatischer Plattfuß links.

ich auf den Abdruck (Fig. 31) aufmerksam, der auch zeigt, wie bequem es ist, mit Hilfe der Abdrücke zu konstatieren, ob noch während des Tages Oedeme auftreten. Selbstverständlich ist es zu berücksichtigen, ob man bei einmaligen Abdrücken dieselben am Abend oder am Morgen gemacht hat, da sonst bei der Beurteilung leicht eine grobe Fehlerquelle entsteht.

#### Peroneuslähmung.

Kurz streifen möchte ich auch noch die Behandlung der Peroneuslähmungen, die manchmal für die Patienten sehr störend sind, weil sie immer mit dem Fuß anhängen. Auch hier will ich die operative



Behandlung außer acht lassen. Ich habe in den Fällen einfach eine zirkuläre Manschette, sei es um den oberen Teil der Wade, sei es dicht

Fig. 30.



20. Februar 1906.

30. Juni 1906.

Traumatischer Plattfuß rechts.

oberhalb des Kniegelenks angelegt, oder auch gleichzeitig an beiden genannten Stellen derartige Manschetten angebracht, die durch seit-

Fig. 31.



Linkseitiger Plattfuß.

liche Riemen verbunden sind, um ein Herabgleiten zu verhindern. Von einer der zirkulären Manschetten geht dann ein Gummizug nach

der Spitze des Fußes, um das Anstoßen desselben zu verhüten. Viele Kranke äußern sich sehr befriedigt über das einfache Hilfsmittel.

Zugleich möchte ich noch eine Kleinigkeit erwähnen. Es handelt sich um eine Reihe von Kranken, namentlich nach Operationen bei paralytischen Klumpfüßen und auch bei künstlichen Versteifungen des Fußgelenkes, wonach nicht der Vorderfuß anstößt, sondern es mehr die nach unten gebogenen Zehen sind, die das Anhaken bewirken. In diesem Falle kann man dem Uebel durch ein sehr einfaches Hilfsmittel abhelfen. Man legt zwischen Sohle und Brandsohle des Schuhes ein paar leichte Stahlfedern, die mit der Konvexität nach unten gebogen sind, mithin die Spitze des Schuhes ein klein wenig heben (siehe Fig. 32).

Fig. 32.



Dadurch allein schon wird es dem Kranken möglich, das lästige Anhaken loszuwerden. Es ist dies derselbe Kunstgriff, den ich bei den Prothesen für verlorengegangene Füße angewandt habe. Im übrigen will ich auf diese nicht näher eingehen, da sie schon anderweitig (siehe Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für orthop. Chirurgie, VIII. Kongreß 1909, S. 95) genau beschrieben sind.

Ich habe es absichtlich vermieden, auf die chirurgischen Maßnahmen einzugehen, die ich selbstverständlich, so oft ich kann, ausgiebig anwende. Speziell aber in dem Verhältnis zu den Invaliden- und Unfallkranken trifft man häufig auf eine absolute Abneigung gegen Operationen und ich wollte gerade hervorheben, daß auch in solchen Fällen die Orthopädie noch imstande ist, mit relativ scheinbaren Kleinigkeiten gute Dienste zu leisten. Ich habe hier einige für die Invaliden- und Unfallkranken wichtige Kapitel hervorgehoben und behalte mir vor, auf das Thema noch eingehender auch in anderer Beziehung zurückzukommen.



## XIX.

Aus der chirurgisch-orthopädischen Privatklinik von Dr. B. Lange,  
Straßburg i. Els.

### Allmähliches Redressement des Pottschen Buckels.

Von

**Dr. B. Lange,**

Spezialarzt für chirurgische Orthopädie.

Mit 7 Abbildungen.

Während man früher den Pottschen Buckel für ein *Noli me tangere* hielt, legte **S a y r e** 1875 den Grund zu einer planmäßigen Behandlung durch Anwendung des zirkulären Gipsverbandes. Einen wesentlichen Fortschritt brachte in der Therapie der Karies der Wirbelsäule dann die Einführung des Gipsbettes durch **L o r e n z**, welcher uns die Technik seiner Herstellung und Anwendung lehrte. Er zeigte uns, daß bei dessen Gebrauch die Patienten nicht nur die Schmerzen verloren und in ihrem Allgemeinerährungszustand wesentlich gebessert wurden, sondern daß auch die Gibbusbildung auf ein ganz geringes Maß beschränkt werden konnte.

Im Jahre 1896 kam dann von **Berc** sur mer die Kunde, daß es **Calot** gelungen sei, jeden tuberkulösen Buckel, ob im floriden oder im veralteten fixierten Stadium, durch gewaltsames Redressement in einem einzigen kurzen Akt völlig zu korrigieren und die korrigierte Wirbelsäule so lange in einem großen Gipsverband zu fixieren, bis dieselbe völlig gerade ausgeheilt und konsolidiert sei.

Die Ernüchterung, welche dieser blendenden Errungenschaft bald folgte, als in der kurzen Frist von wenigen Monaten bereits in der Literatur 12 Todesfälle diesem therapeutischen Eingriff zur Last gelegt werden mußten, ist wohl allen noch in Erinnerung.

Wenn nun auch dieser eingeschlagene Weg zur Beseitigung des

kariösen Buckels nicht der richtige war, so blieb das Problem doch neu gestellt und an seiner Lösung wurde von vielen Orthopäden seitdem eifrig gearbeitet. So sind wir denn heute in der Lage, durch unsere Therapie die Buckelbildung in den meisten Fällen völlig zu vermeiden und in einer besonders schwierig gelegenen kleineren Zahl auf das unumgänglich notwendige Maß zu beschränken.

Es handelt sich vor allem darum, die Faktoren, welche das Zusammensinken der Wirbelsäule bedingen, das sind die Körperschwere und die reflektorischen Muskelspannungen, nach Möglichkeit durch die Technik der Behandlung auszuschalten. Es ergeben sich demnach als Forderungen für eine zielbewußte Therapie die möglichste Entlastung und Fixation der von der Karies ergriffenen Wirbel; diese sind aber nur möglich bei reklinierter horizontaler Lage im Gipsbett und ähnlichen, nach dem gleichen Prinzip konstruierten Lagerungsapparaten oder im Gipsverband und in portativen Apparaten bei gleichzeitiger Beibehaltung der Reklination. Bei Karies der oberen Brustwirbel und der Halswirbel kommt noch die Extension am Kopf hinzu.

Am konsequentesten hat F i n k aus Charkow das Reklinationsgipsbett angewandt und, indem er die Kinder bis zum völligen Ausgleich des Buckels, durchschnittlich 3 Jahre, liegen ließ, ausgezeichnete Resultate erzielt.

Da es aber meist nicht durchzuführen ist, die Patienten länger als ein bis höchstens anderthalb Jahre absolut fest liegen zu lassen, so muß die Behandlung eine mit Lagerungsbett und portativen Apparaten kombinierte sein. Die Erfahrung hat gezeigt, daß dies in der Tat auch durchzuführen ist, ohne daß man auf ein völliges Resultat verzichten müßte.

Bei genauer Betrachtung sind sowohl die Verfahren von F i n k wie von Wullstein und das von Calot 1906 neu publizierte und die von anderen nur Modifikationen des jetzt allgemein anerkannten Prinzips des allmählichen Redressements des Pottschen Buckels. Nur so kann man auf ungefährlichem sicherem Wege das früher nicht geahnte Ziel des nahezu völligen Ausgleichs der tuberkulösen Kyphose erreichen.

In meiner Privatklinik gestaltet sich die Behandlung der tuberkulösen Karies der Wirbelsäule im allgemeinen folgendermaßen: Die erste Periode ist die der Behandlung im Reklinationsgipsbett. Dieses wird nach Gipsmodell, welches vom Kinde in Bauchlage vom Kopf bis zu den Füßen abgenommen wurde, hergestellt. Es ist mit Filz

ausgefüttert, gestattet dosierbare Reklination an entsprechender Stelle bei absolut sicherer Fixation und ferner Verlängerung im Körperteil und an der Ansatzstelle der Beinrinnen. Eine Schnürung über Becken und Bauch, sowie Achselriemen und Kniekappen sorgen für geeignete Fixation. Wenn es die Verhältnisse der Eltern erlauben, wird der Lagerungsapparat in Leder und Stahl in eleganter Ausführung hergestellt, wobei natürlich alle Anforderungen auf Verstellbarkeit und Leichtigkeit besser zu erfüllen sind. Gute Pflege, Medikation, möglichst Aufenthalt in frischer Luft, Waschungen, leichte Massage der Arme und Beine werden gleichzeitig angewandt. Die Kinder gedeihen bei dieser Behandlung ausgezeichnet, trotz der Ruhelage ist der Appetit durchgehends vorzüglich und die Verdauung ganz regelmäßig. Vorher vorhandene Beschwerden oder Schmerzen schwinden schnell und die Kinder sind bald lustig und vergnügt, als ob ihnen nichts fehle.

Ich lasse die horizontale Reklinationslage meist 1—1½ Jahre beibehalten. Kann man auf dem Röntgenbilde einen deutlichen Sequester im Wirbelkörper nachweisen, so ist es nötig, die angegebene Lage noch länger beizubehalten, da sonst Einheilung an Ort und Stelle ausgeschlossen ist und derselbe mit einem Senkungsabszeß hinuntersteigt, sobald die vertikale Haltung im Gipsverband eingenommen wird. So konnte ich auf dem Röntgenbilde genau die Wanderung eines solchen Sequesters und damit die Senkung des Abszesses schrittweise verfolgen, bis ich ihn operativ entfernte.

Die zweite Periode ist die des Reklinationsgipsverbandes. Um eine möglichst gleichmäßige dünne Polsterung zu erhalten, lasse ich die Patienten in Filz einnähen, der wie ein Trikot den Rumpf umgibt und weich genug ist, um ein tadelloses Anmodellieren zu gestatten. Bei hochsitzender Karies müssen noch besonders geschneiderte Stücke für Hinterhaupt und Stirn oder nur für den Hals und Unterkiefer hinzugefügt werden. Besonders zu achten ist darauf, daß der Unterkieferteil des Verbandes nicht vorn um den Kieferrand hinaufgreift, da sonst die Rücklagerung des Kiefers und eine hochgradige Entwicklungsstörung des Gebisses Platz greift, wie ich sie letzthin bei einem anderweitig mittels Calotschem Verband behandelten Fall von Karies des I. und II. Brustwirbels sah. Spitzer und Werndorff haben schon 1908 auf diese Verbildung aufmerksam gemacht und neuerdings auch v. d. Osten-Sacken.

Ich wende bei Anlegung des Gipsverbandes nur eine ganz leichte Suspension beim Stehen im Hoffaschen Rahmen an. Kann der

Patient nicht stehen, so nehme ich den Wullsteinschen Apparat in Anwendung, nur habe ich den geteilten breiten Sitz durch eine schmale gepolsterte Sitzleiste ersetzt, welche gestattet, die Situation möglichst der Streckstellung zu nähern, wodurch die Gesäß- und Hüftpartie viel besser anmodelliert werden kann. Der Gipsverband wird gegenüber der kyphotischen Stelle vorn ausgeschnitten und durch ein hinteres Fenster mittels Wattepolster die Korrektur langsam steigernd erzielt. Bei komplizierteren Fällen muß darauf Rücksicht genommen werden, daß die Wirbelsäule allmählich den gleichen Weg, den sie bei dem Zusammensinken gemacht hat, wieder zurückgeführt wird.

Also 1. Redressement des Wirbelsäulenabschnittes von hinten nach vorn in die Frontalebene,

2. von der Seite nach der Medianebene,

3. Heben von unten nach oben — Suspension,

4. Aufrichtung des Winkels über einem Hypomochlion — Reklination,

5. Beseitigung der Drehung — Torsion.

Zu diesem Zwecke teile ich den Gipsverband durch Sägeschnitte an geeigneter Stelle horizontal, korrigiere in den angegebenen Richtungen und klemme zurechtgeschnittene Korkstücke dazwischen, während sofort durch Gipsbinden das Resultat fixiert wird. Der Filztrikot bleibt intakt, da er vor Anlegung des Gipsverbandes mit einer Mullbinde umwickelt war, so daß der Gips nicht ankleben konnte.

Die Korrektur des Buckels soll im gefensternten Gipsverband möglichst vollständig gemacht werden, was durchschnittlich in 1 bis  $1\frac{1}{2}$  Jahren selbst bei hochgradigsten Kyphosen gelingt. Besonders alle seitlichen Verschiebungen und die Torsion müssen korrigiert sein, ehe die nächste Periode einsetzt.

Die dritte Periode ist die des abnehmbaren Reklinationskorsetts, welches entweder in Leder und Stahl, in Celluloid oder sonstigen Materialien über genauestes Gipsmodell gearbeitet wird. Dieses Korsett ist also eingerichtet zur Reklination, zur Verstellung in der Länge und Weite, enthält, entsprechend dem Winkel des Gibbus, ein Fenster zum Aufklappen oder Aufschrauben, um von hier aus mittels einlegbarem Wattepolster die letzte Korrektur in der Medianebene auszuführen.

Bei hohem Sitz der Kyphose muß eine Kopfstütze mit dem Korsett in Verbindung gebracht werden. Das Korsett dient hauptsächlich zur Erhaltung des im Gipsverband erzielten Redressements

und der letzten Verbesserung desselben, sowie zum Abwarten der Konsolidation. In dieser Periode kann nun wieder die Hautpflege durch Waschungen und die weitere Behandlung mit Salzbädern (in Bauchlage verabreicht) aufgenommen werden.

Ist der völlige Ausgleich des Buckels erzielt und die Konsolidation der erkrankt gewesenen Stelle eingetreten, so folgt nach Verlauf eines weiteren Jahres als letzte die vierte Periode der Behandlung, welche lediglich der Erhaltung des erreichten Resultates dient. Die Kopfstütze fällt, wo sie bis dahin nötig war, fort und der Körper wird am Tage durch einen leichten Geradehalter in mäßiger Reklination erhalten, während für die Nacht ein kurzes, vom Hals bis zum Gesäß reichendes Gipsbett mit Filzpolsterung benutzt wird.

Diese Einteilung der Gesamtbehandlung erleidet gelegentlich Abänderungen, die z. B. bedingt sind durch die zur Verfügung stehenden Geldmittel, durch die Unruhe und Ungebärdigkeit mancher Patienten oder durch die Unvernunft mancher Eltern usw., so daß von vornherein zur Erzielung möglicher Sicherung der Wirbelsäule ein Gipsverband angelegt wird, der außer dem Rumpf den einen Oberschenkel mit umfaßt.

Was die Senkungsabszesse anlangt, so ist ihre Größe und ihr Verlauf, sowie der Weg, auf dem sie an die Oberfläche, der Punktionssonde erreichbar, kommen, sehr verschieden. Kleine und mittelgroße Abszesse können, wie man auf dem Röntgenbilde verfolgen kann, bei Ruhelage im Gipsbett völlig verschwinden, sie dicken sich ein und verfallen regressiver Metamorphose. Bei Patienten, die von Anfang des Krankheitsprozesses an im Gipsverband auf sind und herumlaufen, kommt es öfters zu größeren Senkungsabszessen, die oberhalb des P o u p a r t s c h e n Bandes punktiert werden können.

Im allgemeinen halte ich an dem Prinzip fest, die Abszesse, wo sie erreichbar sind, zu punktieren, den Inhalt mit dem P o t a i n s c h e n Apparat zu aspirieren und eine Jodoformglyzerininjektion von 15 bis 20 ccm folgen zu lassen. Durchschnittlich bin ich mit 3—5 Punktionen und Injektionen ausgekommen.

Nur ausnahmsweise entschieße ich mich zur Inzision sehr großer Abszesse, die gefährliche Druckerscheinungen machen. Meist sind diese vom Rücken her in der Lendengegend zugänglich und waren in mehreren Fällen sogar doppelseitig und kommunizierend. Es ist unbedingt erforderlich, den Wundverlauf absolut streng aseptisch durchzuführen bis zum völligen Verschluß der Wunde und die Nachbehand-

lung nicht Laien zu überlassen. Auf diese Weise habe ich bisher jeden selbsteröffneten Abszeß zur sicheren Heilung gebracht. Werden unfistulöse Fälle von Pottischem Buckel gebracht, so bringen wir sie bei absoluter Fixation im Gipsverband unter Jodoformglyzerinbehandlung von einem Fenster im Verband aus stets in 6 bis höchstens 12 Wochen zum Verschuß.

Größere Operationen sind nur bei klaren Verhältnissen, deutlichem Röntgennachweis eines größeren, aus seiner Lage verschobenen Sequesters angezeigt, wenn die Stelle leicht zugänglich ist, also dem

Fig. 1.



XII. Rückenwirbel und I. bis IV. Lendenwirbel entspricht. Bei Erwachsenen habe ich auf diese Weise mehrere Male den Heilungsverlauf wesentlich abkürzen können.

Bekanntlich gehen Lähmungen, welche infolge des Krankheitsprozesses und des weiteren Einsinkens des Gibbus auftreten, durch Lagerung auf dem Reklinationsgipsbett zurück. So konnte ich nicht nur bei Kindern, sondern auch bei einem 29jährigen Manne, welcher mit kompletter Lähmung beider Beine in anscheinend hoffnungslosem Zustand in meine Anstalt gebracht wurde, eine völlige Wiederherstellung

der Sensibilität und Motilität der Beine erzielen und außerdem war die außerordentlich hochgradige Kyphose noch gebessert worden. Der junge Mann kann wieder stundenlang laufen und seinem Beruf nachgehen. Daß hier neben der allmählich gesteigerten Reklinationslage Waschungen des Körpers, Massage, passive Bewegungen und Elektrizität in Anwendung kommen müssen, ist selbstverständlich.

Von meinen zahlreichen, mit bestem Erfolg geheilten Fällen will ich einen etwas eingehender besprechen und mit Abbildungen belegen, da er wohl zu den hochgradigsten Deformitäten gehört, welche

Fig. 2.



bisher in der vorbesprochenen Weise zu annähernd normalen Formen redressiert wurden. Ich habe diesen Fall am 31. Juli 1909 im Untersächsischen Aerzteverein in Straßburg vorgestellt.

Es handelt sich um die 12 $\frac{1}{2}$ jährige Patientin L. B. Die Familie ist hereditär belastet. Die Eltern sind gesund, ein Schwesterchen ist an Meningitis tuberculosa gestorben. Sie selbst soll keine Kinderkrankheiten durchgemacht haben. Im 5. Lebensjahre begann das vorliegende Leiden mit Appetitlosigkeit und Leibschmerzen. Sobald die Diagnose auf Karies der Wirbelsäule gestellt war, wurde die Behand-



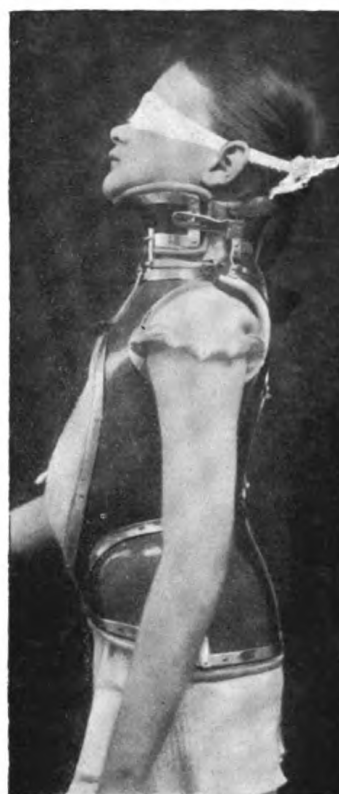
lung von einem Spezialchirurgen geleitet. Trotz Anwendung der gewöhnlichen therapeutischen Maßnahmen war der Zustand nach Verlauf von  $4\frac{1}{2}$  Jahren wie ihn die Fig. 1 und 2 zeigen.

Als mir die Patientin am 28. Februar 1906 gebracht wurde, erhob ich folgenden Befund: Sehr abgemagertes Mädchen von blasser Farbe, äußerst ängstlich und überempfindlich; es war nervös so aufgeregt, daß nicht die geringste Berührung möglich war, ohne daß das Kind zusammenzuckte und aufschrie. Hochgradige Verkürzung des Rumpfes bedingt durch außerordentlich starke Buckelbildung, welche sich über die unteren vier Brustwirbel und die beiden ersten Lendenwirbel erstreckte. Die Proc. spin. sprangen scharf unter der Haut vor und das vom äußersten Punkt der Kyphose gefällte Lot lag weit hinter der Pasteurschen Tangente (der die Glutäalrundung streifenden Senkrechten). Der ganze Rumpf hing stark nach der linken Seite, die linke Schulter war gesenkt und die Rippenbögen waren an dem zusammengesunkenen Thorax eingeknickt und aufwärts gebogen. Unterhalb der rechten Spina ant. sup. bestand eine Fistel (von operativer Inzision herrührend), welche dünnen Eiter entleerte. Die Streckung des rechten Oberschenkels war beschränkt. Fieber bestand nicht.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergab außer der durch die Deformität bedingten Verlagerung normale Verhältnisse. Insbesondere waren Lungen und Herz nicht krankhaft verändert und der Urin frei von Eiweiß und sonstigen pathologischen Bestandteilen.

Obgleich die Prognose seitens des Chirurgen absolut infaust gestellt war, weshalb die Eltern mir das Kind zur Behandlung überbrachten, begann ich die Kur in der Absicht, ein Redressement vorzunehmen, da ich der Ueberzeugung bin, daß bei Geraderichtung der Wirbelsäule sämtliche Organe entlastet und in günstigere Ernährungs-

Fig. 3.



bedingungen gebracht werden, daß bei korrekter Fixation und Entlastung eine Ausheilung der Karies und ein Schluß der Fistel erzielt würde, abgesehen davon, daß der psychische Einfluß der Besserung auf das Kind im ganzen wohltätig sein würde.

Die Behandlung begann am 3. März 1906. In diesem Fall wurde von der Anwendung eines Gipsbettes abgesehen, weil zur Heilung der vorhandenen Fistel absolute Fixation der Wirbelsäule notwendig war und weil bei der Aufregtheit und den Angstbewegungen des Kindes

Fig. 4.



Fig. 5.



eine Besorgung der Fistel mittels Injektionen und Verbänden in anderer Weise unmöglich gewesen wäre. Der Gipsverband wurde, über Filztrikot exakt anliegend, anmodelliert, er reichte oben mit seinem Hals- teil bis zum Hinterhaupt und Unterkiefer, unten links bis zum Trochanter und Gesäß, rechts dagegen bis zum Kniegelenk. Auf diese Weise konnte bei sicherster Fixation die Fistel durch ein Fenster im Gipsverband besorgt werden mit Umgehung sämtlicher Schwierigkeiten.

In ca. 3 Monaten war dieselbe geheilt.



Um die Geraderichtung der Wirbelsäule zu erreichen, wurden die Gipsverbände jeweilig an entsprechender Stelle der Kyphose zirkulär durchtrennt und allmählich der Reihe nach die verschiedenen Komponenten der Deformität korrigiert, indem vielfach eine Korrektur in diagonaler Richtung nötig war. Dann wurden verschieden große Korkstücke dazwischen geklemmt und der Verband durch umgelegte Gipsbinden wieder starr verbunden. So konnten die Verschiebungen der Wirbel in den Richtungen von hinten nach vorn, von links nach

Fig. 6.

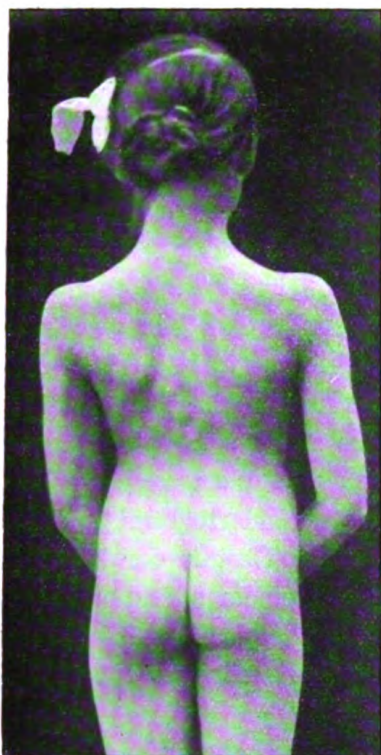
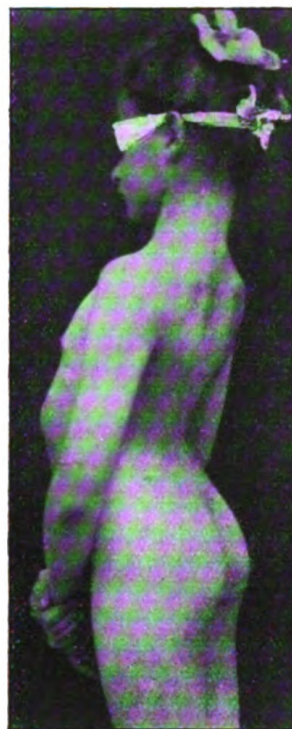


Fig. 7.



der Mitte zu, die Hebung des Thorax von unten nach oben, die Torsion von hinten nach vorn rechts und die hängende linke Schulter allmählich in die Horizontale redressiert werden. Dieses Resultat war am 18. Oktober 1907 mit zehn Gipsverbänden erreicht.

Nun wurde ein abnehmbares Lederkorsett mit Kopfteil und hinterem Fenster über genauem Gipsmodell angefertigt, wie aus Fig. 3 zu ersehen ist. Durch Einlegen von Wattepolstern nach Calots Angaben wurde noch die weitere Korrektur des Gibbus von hinten nach

vorn in der medianen Sagittalebene vollendet und die Konsolidation der Wirbelsäule abgewartet. Alle 3 Wochen wurde das Korsett ausgezogen, der Körper in Bauchlage gewaschen, später gebadet, die Haut eingepudert, gelegentlich eine kleine Druckstelle mit Dermatol versorgt. Das Korsett wurde bis zum 21. Mai 1909 getragen. Nun war die Festigung der Wirbelsäule soweit eingetreten, daß das junge Mädchen tags über einen Geradehalter ohne Kopfstütze tragen konnte, wie ihn Fig. 4 und 5 zeigt. Wie außerordentlich sich die Patientin erholt und entwickelt hat, zeigen die beiden Fig. 6 und 7. Der Lebensmut und die Lebenslust sind wiedergekehrt und die frühere nervöse Ueberreiztheit ist verschwunden. Interessant ist nun die seitliche Röntgenaufnahme, welche uns Aufschluß gibt über die Art des Heilungsprozesses. Da diese Aufnahmen wegen der großen Entfernung des Objektes von der photographischen Platte natürlich nicht den Anforderungen, die wir sonst an Röntgenphotographien machen, entsprechen können, so sehe ich von einer Reproduktion derselben ab. Wir ersehen aus dem Röntgenbilde, daß die völlig zerstörten und ineinandergekeilten und verwachsenen Wirbel (X., XI., XII. Brustwirbel und I. Lendenwirbel) nicht wieder auseinandergerissen wurden, sondern daß das Redressement hauptsächlich in den infra- und supragibbären Abschnitten stattgefunden hat. Die Intervertebralscheiben sind am meisten verändert, und zwar in den hinteren Partien sind sie stark verkleinert und zusammengepreßt, während die Hauptmasse sich nach vorn verlagert und verdickt hat. Wahrscheinlich wird die veränderte Funktion unter dem neuen statischen Druck diese keilförmige Gestalt der Zwischenwirbelscheiben dauernd fixieren und dadurch einem späteren Rezidiv vorbeugen. Bei der letzten Untersuchung im November 1909 konnte ich konstatieren, daß das Resultat ganz unverändert tadellos geblieben war.

Wenn wir nun auch sehen, daß selbst so hochgradige Fälle von Pottischem Buckel noch eine Heilung in menschenwürdiger Gestalt zulassen, so wäre es doch dringend wünschenswert, daß im Interesse der vielen an Karies der Wirbelsäule leidenden Patienten eine rechtzeitige Ueberweisung in orthopädische Behandlung erfolgte; denn in der Tat läßt sich heutzutage die Ausbildung eines irgendwie nennenswerten Buckels mit Sicherheit vermeiden.

## XX.

Aus der orthopädischen Abteilung der Kgl. chirurgischen Klinik  
Breslau (Prof. Dr. H. Küttner).

### Die Subluxatio radii und die Bewegungsbeschränkungen im Ellbogengelenk.

Von

Prof. Dr. K. Ludloff, Breslau.

Mit 15 Abbildungen.

Zu den unbefriedigendsten chirurgischen Diagnosen im Gebiet der Extremitätenverletzungen gehört die der Subluxation.

Wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß die Subluxation an einzelnen Gelenken mehr oder weniger häufig vorkommt, so scheint doch die häufige Anwendung dieses Verletzungsbildes in der Praxis nicht den wirklichen Verhältnissen zu entsprechen. Hinter dieser Verlegenheits- oder Kompromißdiagnose mit den vagen Symptomen scheint manche andere Verletzung unterzuschlüpfen, für deren Heilung wahrscheinlich mehr geleistet würde, wenn dieser bequeme Ausweg aus dem Dilemma zwischen Luxation und Distorsion, zwischen Luxation und Fraktur mit Dislokation nicht vorhanden wäre, resp. durch den kunstsprachlichen Gebrauch sanktioniert würde.

„Schon Hippokrates hat die Möglichkeit von Subluxation im Schulter- und Hüftgelenk bestritten, während am Ellbogen-, Knie- und Fußgelenk die Subluxationen an Zahl die vollständigen Luxationen überragen“ (Krönlein).

Bei den jetzt immer mehr zunehmenden Bestrebungen, infolge und mit der Röntgenphotographie die ganze Fraktur- und Luxationslehre zu revidieren und weiter zu vertiefen, läßt sich erwarten, daß auch über dieses Krankheitsbild bald mehr Klarheit gebracht wird. Während die Subluxation einzelner bestimmter Gelenke a priori wenigstens denkbar ist, bieten andere Gelenke infolge ihrer ganzen

Anatomie dieser Erklärung von vornherein Schwierigkeiten, so kann man sich z. B. die Subluxatio radii lateralis oder posterior theoretisch nicht ohne einigen Zwang vorstellen.

Ein Versicherungsfall, bei dem diese Diagnose der Subluxatio radii nach exakter Untersuchung und genauer Aufzählung vieler Symptome eine Rolle spielt, hat mir Gelegenheit gegeben, mich mit dieser Frage näher zu beschäftigen, wobei sich Befunde herausgestellt haben, die wohl allgemeineres Interesse beanspruchen, besonders da es möglich war, den Fall auch röntgographisch genauer zu studieren.

So wie mir die Beschäftigung mit diesem Fall retrospektiv Aufklärung über manches andere Krankheitsbild gebracht hat, das sich vorher nicht genauer analysieren ließ, wird es auch vielleicht den einen oder anderen Kollegen veranlassen, ähnliche Erfahrungen mitzuteilen.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Eine Dame von 41 Jahren fiel am 5. April 1909 beim Betreten eines Fleischerladens über eine lose Eisenschiene einer Treppenstufe nach vorn auf den Fußboden des Ladens, indem sie mit dem Gesicht und dem linken Arm aufschlug.

Nähere Details, welche Stellung der Arm beim Hinfallen hatte, weiß Patientin nicht anzugeben. Der Fall muß ziemlich heftig gewesen sein; denn im Unterkiefer war ein Zahn herausgeschlagen, ein anderer so gelockert, daß er entfernt werden mußte, und das künstliche Gebiß im Oberkiefer war stark verletzt worden. Der behandelnde Arzt gibt an, daß „das linke Ellbogengelenk angeschwollen war und unbeweglich im rechten Winkel gebeugt gehalten wurde. Jede aktive Beweglichkeit war ausgeschlossen, passive Bewegungen konnten nur in ganz beschränktem Maße unter heftigen Schmerzen vorgenommen werden. Blutunterlaufungen waren nicht vorhanden. Eine Untersuchung in Narkose am folgenden Tage ließ es zweifelhaft, ob ein Bruch des Köpfchens der Speiche oder eine unvollständige Verrenkung vorlag. Das Gelenk wurde in den ersten Tagen in rechtwinkliger Stellung ruhig gestellt, mit kalten Umschlägen, dann mit Heißluft, Bädern und Massage behandelt. Da Schmerzen und Bewegungsbeschränkung nur in geringem Maße nachließen, wurde ein bekannter Fachchirurg zu Rate gezogen. Auf Grund seiner Untersuchung und eines aufgenommenen Röntgenbildes äußerte sich der betreffende Arzt so: „In der Tat ragt das Köpfchen

des Radius weiter als normal nach hinten — es bestand also eine Subluxation, ferner ist der Gelenkkopf unscharf, und es finden sich an der Gelenkfläche Zacken, die nach dem Humerus emporragen. Es ist fraglich, ob nicht auch eine Fraktur stattgefunden hat; es ist möglich, daß ein Rest von Beweglichkeitsbeschränkung zurückbleibt.“

Die Patientin ist nun weiter mit Heißluft und Massage usw. behandelt worden; anfangs soll eine Besserung eingetreten sein, seit Monaten aber beharre das Leiden auf demselben Standpunkt.

Nach den Angaben des Arztes hat Ende September noch eine Radialislähmung der linken Hand bestanden.

Die Klagen der Patientin bestehen jetzt über: Brennen über der Vorder- und lateralen Seite des linken Radiusköpfchens, ausstrahlende Schmerzen ums Ellbogengelenk bis zur Achselhöhle und nach den Fingern, besonders dem Daumen. Sie könne den linken Arm nicht ganz beugen und nicht ganz strecken, die angenehmste Haltung des linken Armes sei in rechtwinkliger Beugung und Pronation mit Unterstützung durch die Vorderseite des Körpers. Sie könne sich auf den linken Arm nicht verlassen, weil er öfter kraftlos würde. So könne sie keinen Stuhl mit der linken Hand heben, keine Klinke aufmachen, oder bei Tisch Schüsseln weitergeben. Während sie ohne Schwierigkeiten mit der linken Hand essen könne, sei sie nicht imstande, sich mit der linken Hand im Gesicht, besonders aber am Halse zu waschen.

Die Untersuchung ergab folgenden objektiven Befund: Der linke Arm wird in Flexion von ca.  $90^{\circ}$  und in Pronation gewohnheitsmäßig gehalten. Die Muskulatur und Konfiguration beider Arme zeigt keine auffallenden Unterschiede. Die Umfänge betragen 5 cm unterhalb der Olekranonspitze links 23, rechts 24, 15 cm oberhalb der Olekranonspitze links und rechts 26 cm.

Aktiv kann die Beugung links bis  $55^{\circ}$ , rechts bis  $40^{\circ}$ , die Streckung links bis  $130^{\circ}$ , rechts bis  $190^{\circ}$  getrieben werden. Die Rotation (Pronation und Supination) ist beiderseits vollständig gleich und normal. Passiv kann die Beugung und Streckung auch nicht weiter getrieben werden; dabei wird heftiger Schmerz geäußert, hauptsächlich bei Versuchen, die Streckung vollständig herbeizuführen.

Gelenkgeräusche treten bei Bewegungen nicht auf; alle Bewegungen gehen glatt vonstatten. Sowohl bei Beugung wie bei



Streckung hat man den Eindruck, als wenn die Bewegungen durch einen im Gelenk, nicht parartikulär, gelegenen Widerstand verhindert werden.

Die Bewegungen der linken Hand sind ebenso normal wie die der rechten Hand:

Beugung, Streckung, Abduktion, Adduktion beiderseits gleich, Faustschluß und Fingerspreizen sind normal.

Bei gestreckter Grundphalanx bleiben links die Finger beim Einschlagen etwas zurück. Opposition des Daumens normal. Dynamometrisch gemessen: links 21, rechts 50. Sensibilität ungestört. Am linken Ellbogengelenk sieht man den lateralen Rand des Radiusköpfchens etwas deutlicher als rechts hervortreten.

Palpatorisch ergibt sich eine deutliche Tastbarkeit des lateralen und hinteren Randes des Radiusköpfchens, das im übrigen seine vollständig normale Stellung zur Eminentia capitata (Capitulum humeri) und zum Epikondylus behalten hat. Die Epicondylen und die Olekranonspitze stehen in ihrer regelrechten Stellung zueinander. Nirgends eine Schwellung oder Verfärbung. Läßt man durch passive Rotationsbewegungen das Radiusköpfchen unter der Spitze des entsprechenden tastenden Daumens sich hin und her drehen, so kann man auf der gesunden Seite nicht fühlen, ob sich das Köpfchen überhaupt dreht, auf der kranken Seite dagegen fühlt man deutlich die Rotation des Radiusköpfchenrandes.

In den Weichteilen in der Umgebung des ganzen Ellbogengelenkes ist nirgends eine Abnormität fühlbar. Der Ulnaris ist empfindlich.

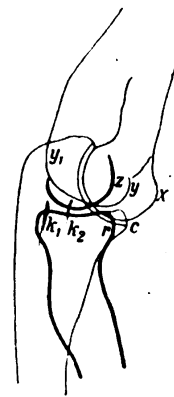
Mit dem Schubmaß gemessen ergibt sich ein Abstand des lateralen Köpfchenrandes vom Epikondylus medialis rechts von 58, links von 60, also eine Vergrößerung des Abstandes von 2 mm auf der linken Seite.

Zur Vervollständigung der Diagnose war seinerzeit außerdem ein Röntgenbild in Seitenlage aufgenommen worden, das in wunderbarer Schärfe alle Details wiedergibt. Der Abzug des Photogramms ist von mir durchgepaust und in Fig. 1 wiedergegeben worden.

Aus der oben angeführten Äußerung des Fachkollegen ergaben sich für mich Differenzen in der Auffassung des Röntgenphotogramms, weshalb ich mich eingehender mit der Analysierung

der einzelnen Daten des Röntgenbildes beschäftigt habe. Diese Analyse scheint mir für die Frage der Ellbogenverletzung und ihre Röntgendeutung überhaupt so wichtig, daß ich sie hier genauer wiedergebe. Die scharf gezeichneten Linien sind das Resultat mannigfaltiger analysierender Erwägungen. Sie sind aus den vielfachen Ueberschnitten durch Vergleichung mit dem Skelett, teilweise mit Hilfe der Lupe usw. herausgefunden und dargestellt worden. Das radiale Gelenk ist stark gezeichnet und aus den übrigen hervorgehoben worden. Es entspricht (x) der vorderen Begrenzung der medialen Trochleakante, (y) der Vorderkante der Führungsleiste zwischen Trochlea und Capitulum humeri (Eminentia capitata). Das Profil der Führungsleiste (y) geht allmählich hinten in den lateralen Schenkel der Fossa olecrani, die Hinterfläche des Humerusendes, über. Bei c ragt die Spitze des Processus coronoides über das Capitulum radii hinaus, welches infolge der Ueberschneidung der medial davor gelegenen Umgebung der Incisura semilunaris ulnae nur in seinem hinteren Teil unbedeckt und deshalb deutlich sichtbar ist; der vordere Teil versteckt sich teilweise hinter den Schatten des Processus coronoides.

Fig. 1.



Bei  $K_1$  und  $K_2$  sieht man kleine Schatten dichter Knochensubstanz.  $K_1$  gehört sicher nicht dem Radiuskopf an, sondern entspricht einer kleinen Knochenleiste, wie sie in der Umgebung der Fossa sigmoidea (Incisura semilunaris) als Ansatzstellen der Kapsel an jedem normalen Ellbogen vorhanden sind.  $K_2$  ist eine ebensolche Rauigkeit, die aber möglicherweise eine Unterbrechung der glatten Kontur des Radiuskopfes verdeckt.

Es ergibt sich aus diesem Bild unzweideutig, daß das Capitulum radii genau distal vom Capitulum humeri steht, indem die höchste Konvexität des Capitulum humeri gerade der Mitte der „Delle“ des Radiusköpfchens gegenübersteht. Auffallende Unregelmäßigkeiten sind an keiner der knöchernen Komponenten des Ellbogengelenks zu sehen.

Sind wir bei diesen Befunden berechtigt, diese Diagnose der Subluxatio radii zu stellen oder müssen wir zu einer anderen Diagnose kommen?

Daß es sich nicht um eine vollständige Luxation handeln konnte, war ja von vornherein klar.

Zunächst möchte ich aus der Literatur das hier zusammenstellen, was mir in Erinnerung war und was ich nachträglich noch über die Subluxatio radii gefunden habe.

Obenan eine Bemerkung von Wilms, die die Skepsis noch mehr bestärken muß. „Die Frage, ob es eine unvollständige Luxation des Radiusköpfchens gibt, ist noch nicht völlig geklärt,“ Handbuch der prakt. Chir., Bd. IV S. 266 (1. Aufl.).

Dr. Quervain erwähnt die Subluxation des Radius nach vorn als eine bei kleinen Kindern typisch vorkommende Verletzung, „welche gegenwärtig als Interposition der hinteren Kapselwand zwischen Radius und Humerus gedeutet wird“, und dann bei der Fractura capituli radii. „Bisweilen hat es nicht seine runde Gestalt, sondern erscheint eckig; hat es bloß einen Sprung erlitten, so kann es abnorm groß und infolgedessen subluxiert erscheinen.“

In demselben Sinne spricht sich Helferich über die Subluxation in seinem Atlas der Frakturen und Luxationen bei kleinen Kindern aus.

Tillmanns sagt: „Bei der unvollständigen Luxation fehlt eine ausgesprochene Deformität. Die hintere Kapselwand ist meist zwischen Radiusköpfchen und Eminentia capitata eingeklemmt, der Vorderarm proniert und jeder Versuch zu supinieren schmerzhaft. Bei solchen angeblich unvollständigen Luxationen des Radiusköpfchens nach vorn ist der wirkliche Sitz der Erkrankung zuweilen auch im unteren Radio-Ulnargebiet des Handgelenks zu suchen.“ (Spezielle chirurg. Diagnostik 1907, S. 447 u. 449. — Tillmanns Lehrbuch der spez. Chir. II, 2, S. 530.)

Hoffa (S. 274) kennt nur eine unvollständige Luxation nach vorn.

Bei allen diesen Autoren findet sich die Erwähnung der Subluxation nur bei der Luxation nach vorn, während eine Subluxation nach hinten oder nach der Seite gar nicht erwähnt wird. Diese Angaben sind nicht dazu angetan, die Zweifel an einer vorkommenden Subluxation bei Erwachsenen zu beseitigen.

Wenn die Subluxation wirklich nur eine abgeschwächte Form der Luxation ist und jene nur gemilderte Symptome dieser darbietet, so müßte also bei einer Subluxation nach vorn außer dem Palpationsbefund, der ja, wie schon von Tillmann hervorgehoben ist, wenig charakteristisch ist, der Vorderarm in leichter Beuge- und Pronationsstellung stehen, dabei aber die weitere Flexion eingeschränkt und die Supination schmerzhaft sein.

Bei einer Subluxation nach hinten müßte ein Teil des Radiusköpfchens nach hinten heraustretend zu fühlen sein, dabei der Arm in leichter Beugung und Supination stehen und mit dem Oberarm einen nach außen etwas offenen Winkel, cubitus valgus, bilden.

Bei der Subluxation nach außen müßte der Kopf lateral zu fühlen sein, dabei mindestens ein leichter Cubitus valgus bestehen.

Wenn wir nun unsere Befunde

1. leichte Flexionsstellung mit habitueller Pronationsstellung,
2. Flexions- und Extensionsbeschränkung,
3. vollständig freie Pronation und Supination,
4. etwas größeres Klaffen des hinteren Spaltes zwischen Radiuskopf und Capitulum humeri,
5. geringe laterale Hervorragung des Radiuskopfes,
6. kein ausgesprochener Cubitus valgus oder varus,
7. die gegen rechts auffallende Verschiedenheit des Rotationsphänomens des Radiuskopfes selbst

im Hinblick auf die eben angeführten verschiedenen Subluxationsmöglichkeiten des Radius betrachten, so haben wir eigentlich für jede Form der Subluxation mindestens ein Symptom, nämlich für die Subluxation nach vorn das Symptom der leichten Beuge- und Pronationsstellung und Beugebeschränkung, für die Subluxation nach hinten die leichte Beugestellung und das Klaffen des hinteren Gelenkspaltes, für die Subluxation nach außen das laterale Hervorragen des Radiuskopfes.

Diese Universalität unseres Falles macht von vornherein gegen die Diagnose Luxation stutzig und nur das gewisse vage Verhalten der Symptome bei der Subluxation überhaupt läßt diese Diagnose noch in Betracht kommen.

Aber ein wichtiger oben erhobener Befund muß die Diagnose von Luxation und Subluxation erschüttern, nämlich die vollständig freie Pro- und Supination.

Diese ist absolut unvereinbar bei der Subluxation nach vorn oder nach hinten, vielleicht noch eher möglich bei der Subluxation nach außen.

Außerdem schließt der Röntgenbefund, wie wir ja oben gesehen haben, zusammen mit den anderen Befunden jede Subluxation nach vorn oder hinten aus, da das aus dem Röntgenbild heraus analysierte Capitulum humeri genau der „Delle“ des Capitulum radii

gegenübersteht und weder nach vorn oder nach hinten herausragt. Auf eine Subluxation nach vorn oder hinten aus dem Röntgenbild kann nur dann geschlossen werden, wenn die Kurve x oder y als Capitulum humeri gedeutet worden ist, während dieses der Kurve z entspricht. Demnach bleibt nach diesem Röntgenbild nur noch die Möglichkeit einer Subluxation nach außen bestehen.

Für diese Diagnose könnte verwertet werden:

1. laterale Hervorragung,
2. eventuell die Beuge- und Streckbeschränkung, die zwar in den Lehrbüchern als Symptom nicht angegeben, aber doch denkbar ist, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß infolge einer Subluxation eine Inkongruenz der Gelenkkomponenten herbeigeführt wird,
3. das exzentrische Rotationsphänomen des Radiuskopfes.

Der bisher in Seitenlage erhobene Röntgenbefund ist für diese Luxationsform nicht ausschlaggebend, da die laterale Verschiebung bei dieser Projektion nicht sichtbar wird.

Das Fehlen des Cubitus valgus ist verdächtig und spricht eher gegen als für die laterale Subluxation; aber es wäre ja immerhin denkbar, daß bei geringer Subluxation ein Cubitus valgus nicht entstanden oder so gering wäre, daß er meßbar nicht nachweisbar ist. Wenn hingegen die Subluxation so weit getrieben wäre, daß der mediale Rand des Radiuskopfes gerade der höchsten Konvexität des Capitulum humeri gegenüberstände, müßte eigentlich mehr ein Cubitus varus entstehen.

Das Klaffen des hinteren Gelenkspaltes könnte auch immerhin vielleicht noch für eine laterale Subluxation verwertet werden.

Für die Entscheidung, ob Subluxation oder nicht, muß unbedingt eine neue Röntgenaufnahme in volar-dorsaler Richtung, in Lage auf der Streckseite des Ellbogens hinzugezogen werden, da man nicht genug davor warnen kann, aus einem Röntgenbild in einer Lage irgendwelche Schlüsse auf die Stellung der einzelnen Teile zueinander zu machen.

Ich füge die neuen Röntgenbilder als Fig. 21 und 2r bei, indem 2r die Pause des rechten gesunden Armes zum leichteren und genaueren Vergleich in dieselbe Stellung wie 21 herumgedreht ist. Aus dem Vergleich beider Bilder geht hervor, daß

1. keine laterale Subluxation des Radiuskopfes erfolgt ist, indem nämlich die höchste Prominenz des Tuberculum humeri immer noch ungefähr in die Mitte des Capitulum radii trifft und die mediale

Kante des Radiuskopfes in die Führungsnute (n) zwischen Capitulum humeri und Trochlea hineinpaßt und sich nicht aus der Gelenkfläche der Ulna entfernt hat,

2. daß das linke Radiusköpfchen etwas verbreitert und deformiert erscheint, indem in der Zirkumferenz drei Lücken (s l l<sub>1</sub>) deutlich zu sehen sind, eine mehr medial und zwei mehr lateral gelegene (zwei von diesen Lücken s und l setzen sich in Bruchlinien parallel der Längsachse des Kopfes fort).

Aus diesem Röntgenbild geht mit vollständiger Sicherheit hervor, daß wir es hier mit den Folgen einer sog. Meißelfraktur des Radiuskopfes zu tun haben, und zwar müssen drei parallele Sprünge durch den Radiuskopf gehen. Dadurch ist der laterale Teil des Kopfes etwas distal und lateral verschoben worden und eine mehr

Fig. 2 l.

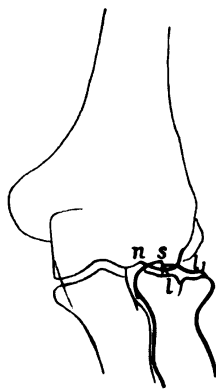
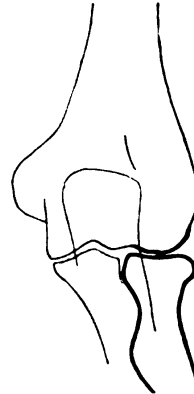


Fig. 2 r.



medial gelegene Stufe in der hinteren Zirkumferenz der Kopfdelle bei s entstanden.

Hieraus können wir uns nun einerseits die laterale ca. 2 cm betragende Hervorragung des Radiuskopfes und auch das exzentrische Rotationsphänomen des Kopfes leicht erklären.

Die Subluxation entpuppt sich als eine durch die Meißelfraktur entstandene Deformierung des Kopfes.

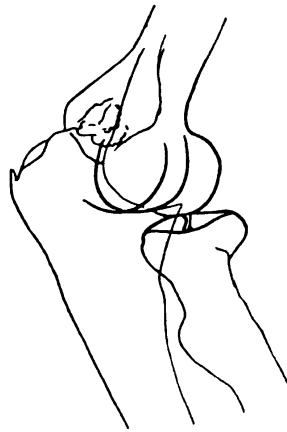
Dadurch wird der Verdacht immer mehr bestärkt, daß hinter der schon an sich recht zweifelhaften Subluxation des Radiuskopfes wohl häufig, wenn nicht immer, eine alte Meißelfraktur des Kopfes steckt.

Auf die Häufigkeit der Meißelfraktur hat schon Bruns hingewiesen und auch in den letzten Jahren sind nach Aufnahme des

Röntgenverfahrens eine Menge solcher meist nicht diagnostizierter Fälle zusammengestellt worden; ich selbst bringe noch einige Beobachtungen aus der Breslauer chirurgischen Klinik, Fig. 3, 4a und b, 5a und b, 6a und b.

Auffallend ist, daß bei dem Fall von Fig. 3 und Fig. 6 Pronation und Supination ebenfalls vollständig frei sind, während in beiden Fällen die Beugung und Streckung vermindert resp. aufgehoben sind, bei Fig. 3 ist die Aufhebung der Streckung und Beugung durch Ankylose im Gelenk zwischen Elle und Humerus eingetreten, bei Fig. 6 ist dagegen dieses Gelenk vollständig frei. Bei Fig. 6 besteht auch der Palpationsbefund der exzentrischen Rotation, während er bei Fig. 3 fehlt.

Fig. 3.



Während der Drucklegung der Arbeit habe ich noch zwei weitere Fälle von Fractura capitis radii mit geringer lateraler Hervorragung des lateralen Randes, freier Pro- und Supination, aber um ca.  $20^{\circ}$  verminderte Beuge- und Streckfähigkeit im Ellbogengelenk beobachten können.

Die übrigen Fälle habe ich ad hoc nicht nachprüfen können und kann nur aufgenommene Röntgenbilder hier wiedergeben.

Bemerkenswert ist, daß bei Fall 5, 6 und 7 die Verletzung des Radiuskopfes nur bei der dorsovolaren Aufnahme sichtbar ist, während in seitlicher Aufnahme die Fraktur verborgen bleibt, weil bei dieser Projektion der Processus coronoideus und der Rand der Fossa semilunaris den fraglichen Teil des Radiuskopfes verdeckt und nicht genau analysieren läßt.

Damit wäre der erste Teil unserer uns gesetzten Aufgabe gelöst, nachzuweisen, daß die Subluxatio radii bei Erwachsenen eine diagnostisch zweifelhafte Verletzung ist, wenn sie überhaupt jemals ohne gleichzeitige Fraktur vorkommt. Besonders der Existenz der Subluxatio posterior und lateralis müssen die schwersten Bedenken entgegenstehen.

Bei kleinen Kindern verhält sich die Sache anders. Hier scheint die Subluxation häufig vorzukommen. Ich selbst besinne mich auf solchen unklaren Fall, bei dem mir ein schwächliches schreiendes Kind gebracht wurde, das den Arm weder beugen, noch strecken



konnte und in Pronation krampfhaft festhielt. Als ich eben untersuchen wollte und mit dem Daumen nach dem Radiuskopf fühlte, gab es einen deutlichen Knacks, und Flexion, Pro- und Supination waren wieder normal, die Schmerzensäußerungen verschwunden.

Fig. 4 a.

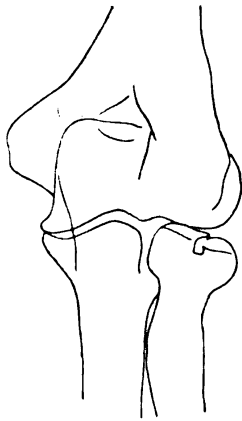
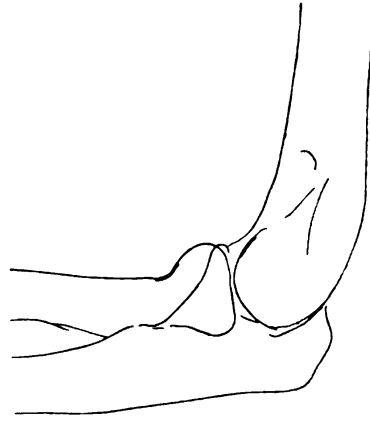


Fig. 4 b.



Wenn uns auch die Erkenntnis der Meißelfraktur zur Erklärung der Dislokation befriedigt, drängt sich doch sofort die zweite Frage auf: Wie ist die Bewegungsbeschränkung in Beuge-

Fig. 5 a.

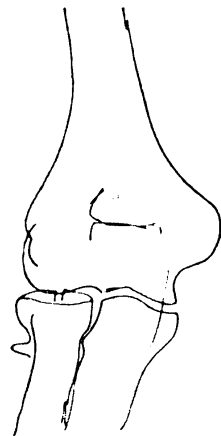
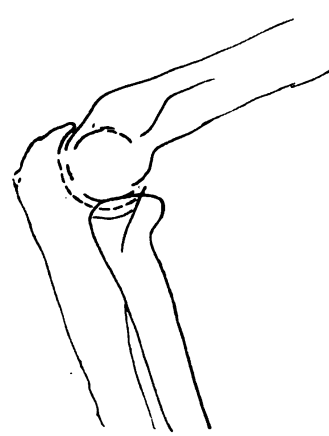


Fig. 5 b.



und Streckrichtung bei vollständig erhaltener Pro- und Supination infolge der Meißelfrakturen des Radiuskopfes zu erklären?

An und für sich ist es schwer verständlich, wie ein lateral

etwas verschobenes Teilchen der Radiusdelle die Beugung und Streckung behindern kann und noch dazu, wie man fühlt, durch einen knöchernen oder knorpeligen intraartikulär gelegenen Widerstand, besonders da überall betont wird, daß der Träger der Flexion und Extension ganz allein das Gelenk zwischen Ulna und Humerus ist. Nach Analogie anderer, z. B. Hüfte und Schultergelenk, sind wir geneigt, bei erhaltener Rotationsmöglichkeit die Ursache für die Behinderung von Flexion und Extension immer außerhalb des Gelenkes selbst zu suchen.

Demnach müßte in diesem Fall, da die Pronation und Supination vollkommen frei ist, von vornherein geschlossen werden, daß

Fig. 6 a.

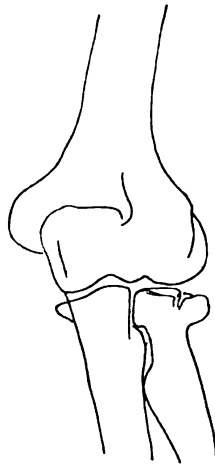
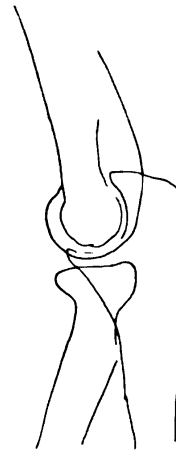


Fig. 6 b.



das Gelenk zwischen Humerus und Radius nicht verletzt sein könnte resp. vollständig zur Norm zurückgekehrt sein müßte.

Unter diesen Voraussetzungen müssen wir einerseits nach par-artikulären Hinderungsgründen für die Flexion und Extension suchen oder nach Gelenkveränderungen im Gelenk zwischen Humerus und Ulna.

Zu diesem Zweck sind neue Röntgenaufnahmen gemacht worden, und zwar so, daß beide Ellbogengelenke in annähernd derselben Stellung zu gleicher Zeit von einer Röhrenstellung aus aufgenommen worden sind.

Zunächst in dem Winkel, bis zu dem aktiv die Streckung des linken Ellbogengelenkes getrieben werden kann. So haben wir Fig. 7 l und 7 r erhalten, die ich in derselben Anordnung wie bei 2 wiedergebe.

Die Figuren gleichen bei dieser Projektion einander so genau, daß beim Uebereinanderlegen der Pausen der größte Teil der Linien zur Deckung gebracht werden kann, jedenfalls ein Beweis für die exakte Aufnahme.

Am Gelenk zwischen Humerus und Ulna, das auf beiden Figuren vollständig deutlich übersehbar ist, ist auch nicht die geringste Unregelmäßigkeit zu finden, wie auch vor der Röntgenuntersuchung, obwohl die ganze Gelenkgegend mit größter Sorgfalt abgetastet wurde, weder an den Knochen noch an den Weichteilen auch par-artikulär nichts Abnormes zu konstatieren war.

Fig. 7 l.

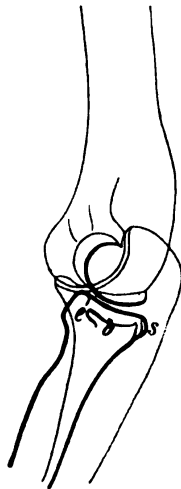


Fig. 7 r.



Also in der Gelenkverbindung zwischen Humerus und Ulna kann die Verhinderung voller Beugung und Streckung nicht liegen.

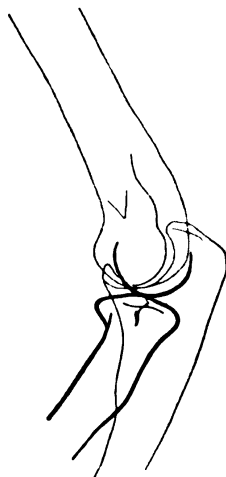
Hat der Vergleich der ulnaren Partien beider Gelenke nichts ergeben, so fällt aber bei dem Vergleich der radialen Partien sofort auf, daß das Radiusköpfchen am linken Ellbogengelenk Fig. 7 l anders gestaltet ist.

Wir finden zunächst an der hinteren Kante einen Spalt bei s, außerdem sehen wir deutlich die laterale Kante bei b, während diese rechts mit der medialen zusammenfällt; ferner konstatieren wir einen zweiten Spalt bei l.

Legen wir nun die beiden Zeichnungen aufeinander, so müssen wir zugeben, daß das linke Radiusköpfchen etwa 2 mm breiter

ist. Wenn wir aber beide *Eminentiae capitatae* aufeinander legen, so ergibt sich, daß die Konturen in den vorderen zwei Dritteln sich vollständig decken, der hintere Teil der Kurve der linken *Eminentia* aber flacher und mehr nach hinten ausgedehnt verläuft als rechts. Bei dieser Deckung der beiden *Eminentiae* erscheint dann der linke Radiuskopf noch etwa um 2 mm nach hinten verschoben. Jedenfalls ergibt sich hieraus, daß die Gelenkkonfiguration zwischen *Eminentia* und Radiuskopf rechts gestört ist, und zwar besteht diese darin, daß das Radiusköpfchen etwas in der Richtung von vorn nach hinten verbreitert und die *Eminentia capitata* in ihrem Profil etwas abgeflacht erscheint.

Fig. 81.



Um gewissen Einwendungen von vornherein zu begegnen, möchte ich hier gleich hervorheben, daß ich aus der Inkongruenz der Pausen allein wegen der leicht veränderbaren Projektion nicht auf eine reelle Veränderung am Knochen schließen würde. Aber im Rahmen der anderen Untersuchungsmethoden halte ich auch die Verwertung der Inkongruenz der Bilder mit Vorsicht für anwendbar. Jedoch erschien mir die Abflachung des *Tuberculum humeri* für so verdächtig, daß noch ein weiteres Röntgogramm des linken Armes in Seitenlage angefertigt werden mußte, Fig. 81. Hieraus mit den übrigen Aufnahmen ergibt sich, daß die Abflachung des *Tuberculum* eine Projektionstäuschung ist, dagegen der Spalt und die Verbreiterung des Radiuskopfes

bei dieser Projektion noch mehr hervortritt.

Von manchem ist angenommen worden, daß die Folgeerscheinung der Meißelfraktur eine Rotationsbeschränkung sei. Das ist hier nicht der Fall, obwohl man aus diesem gespaltenen Köpfchen a priori viel eher auf eine Rotationsbeschränkung als auf Beuge- und Extensionsbeschränkung schließen müßte.

Die Beugebeschränkung scheint seltener beobachtet oder wenigstens auf die Störungen des Humero-radialgelenkes zurückgeführt worden zu sein. Deshalb z. B. sagt Tillmann, daß „die vollständigen Frakturen des Capitulum radii charakterisiert sind, ferner durch mehr oder weniger ausgesprochene Behinderung der Pro- und Supination. Durch deformen Kallus wird leicht die Pronation und Supination des Vorderarmes beeinträchtigt.“

Wilms macht darauf aufmerksam, daß bei Pro- und Supination eine Verbreiterung des Köpfchens sich nachweisen lasse, wodurch übrigens, wie Malgaigne schon betont, eine Subluxation des Radiusköpfchens vorgetäuscht werden kann.

„Die Heilung der Fraktur des Radiusköpfchens geschieht bei geringer Dislokation der Fragmente meist ohne größere Störung. Starke Callusbildung kann die Pro- und Supination beeinträchtigen, doch wird nur in seltenen Fällen die Störung so hochgradig sein, daß ein operativer Eingriff die Resektion des Radiusköpfchens notwendig macht.“

Beide Autoren betonen die Möglichkeit der Verletzung des Nervus radialis und die dadurch bedingten Störungen.

Ferner H. Rieffel, (Traite de Chirurgie II, 281) macht ebenfalls auf die Möglichkeit der Pro- und Supinationserkrankung und

Fig. 9 l.

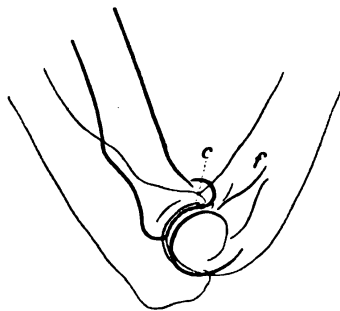
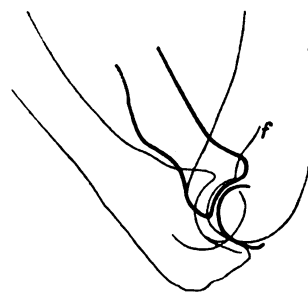


Fig. 9 r.



der Verletzung des Radialis aufmerksam, während Beuge- und Streckbeschränkung nicht erwähnt werden.

Um nun weiter dem Mechanismus der Beugebeschränkung nachzuspüren, sind beide Arme bei maximaler Beugung unter denselben Bedingungen zu gleicher Zeit von einer Röhrenstellung aus röntgenographiert worden. So ist Fig. 9 l und 9 r entstanden. Hier ist es nicht möglich, die beiden Zeichnungen zur Deckung zu bringen, da die Beugung links geringer ist wie rechts und dadurch die Projektion eine andere wird, besonders auch weil der rechte Humerus bei seiner maximalen Beugung sich anders zur Unterlage orientiert hat, als der linke.

Es fällt hier auf, daß der vordere Teil des Radiuskopfes links auffallend vorspringt und weder die Spitze des Processus coronoides (c) so weit wie am rechten Ellbogen überschneidet, noch über die Leiste (f)

zwischen Fossa radialis und Fossa coronoidea so tief eindringt wie rechts.

Man ist wohl aus diesen Bildern zu dem Schluß berechtigt, daß der, wenn auch nur um höchstens 2 mm verbreiterte Radiuskopf links am Boden der Fossa radialis eher anstößt wie rechts.

So wäre wohl die Beugungsbeschränkung aus der, wenn auch nur geringen Verbreiterung infolge der Meißelfraktur des Radiuskopfes erklärt. Es bleibt aber nun noch die viel auffallendere Extensionsbeschränkung zu begründen übrig.

Leicht wäre es einzusehen, wenn die Gelenkfunktion zwischen Humerus und Ulna gestört wäre; dies ist aber weder nach dem Röntgenbild, auf dem das Gelenk vollständig intakt erscheint, einzusehen, noch ist irgend ein Befund erhoben worden, der für eine Störung im Humero-ulnargelenk verwertet werden könnte.

Auf den seitlichen Aufnahmen des Röntgenbildes finden wir für diese Extensionsbeschränkung keinen auf der knöchernen Konfiguration beruhenden Grund, eher schon auf der Aufnahme in Rückenlage (Fig. 21); denn hier überschneidet der mediale Teil des Radiuskopfes die untere Kante der Eminentia capitata. In Ansehung dieses Umstandes wäre wohl der Annahme, daß dieser Teil des Radiuskopfes bei der Streckung hinten früher als unter normalen Verhältnissen anstößt, eine gewisse Berechtigung nicht zu versagen. Dagegen spricht aber, daß dieser Teil des Radiuskopfes eigentlich gerade seine normale Stellung behalten müßte. Hiermit läßt sich auch nicht vereinbaren, daß bei der Palpation gerade der hintere Spalt zwischen Radiuskopf und Eminentia etwas mehr klappt als auf der anderen Seite. Außerdem muß berücksichtigt werden, daß die Projektion in dorso-volarer Aufnahme bei dieser bestehenden pathologischen Beugstellung uns täuschen kann.

So muß für die Erklärung der mangelhaften Streckfähigkeit folgender Umstand herangezogen werden.

Nach Fick (Anatomie der Gelenke Bd. 1, S. 193) ist die Profilkurve der sagittal durchschnittenen Eminentia capitata in ihrem vorderen Teil beträchtlich mehr gekrümmt als in ihrem hinteren. Demnach kann ein Hohlkugelabschnitt, der genau auf den vorderen Teil paßt, nicht genau den hinteren Teil umschließen.

Bei einer unverletzten „Delle“ des Radiuskopfes wird diese Unregelmäßigkeit kompensiert durch den etwas nachgiebigen Knorpel



und Kapselrand. In unserem Falle ist dieses aber nach Fig. 21 sicher verletzt gewesen.

Da nun in der ersten Zeit der linke Arm in rechtwinkliger Stellung einige Zeit fixiert war und später gewohnheitsmäßig in rechtwinkliger Flexion gehalten wird, so hat sich der vernarbende verletzte Radiuskopf mit seiner Delle nach dem vorderen Teil der Profilkurve der Eminentia capitata umgeformt und paßt nun nicht mehr für den hinteren flachen Teil. Infolgedessen muß das normale Gleiten des Radiuskopfes nach hinten behindert werden, wodurch wieder eine Verminderung der Streckfähigkeit entsteht. Da nun das Tuberculum humeri hinten nicht mehr richtig in die Radiusdelle eintreten und die Circumferenz sich anschmiegen kann, wird ein Klaffen des Gelenkspaltes vorgetäuscht.

Wenn wir nun auch zugeben können, daß durch die eben geschilderte Inkongruenz der Gelenkflächen die Streckung behindert wird, bleibt noch die Schmerzhaftigkeit dabei zu erklären übrig.

Man wird geneigt sein, diese auf eine sekundäre Arthritis deformans zurückzuführen, da ja bekanntlich nach Gelenkabsprengungen sich leicht solche Arthritiden entwickeln können.

Für solche Arthritis im Radio-humeralgelenke könnten auch die von dem Fachchirurgen angeführten auf dem Röntgenbild sichtbaren Zacken verwertet werden, die wir ja stets an solchen chronisch-deformierten Gelenken röntgographisch nachweisen können.

Gegen diese Auffassung sprechen aber zwei Umstände, einerseits sind auch nicht die geringsten allgemein bekannten Gelenkgeräusche zu fühlen und zu hören, im Gegenteil gehen alle Bewegungen ebenso glatt vonstatten, wie auf der anderen Seite, andererseits sind diese arthritischen Veränderungen in unseren Röntgenbildern nicht sichtbar. Die Circumferenz des Radiuskopfes erscheint bis auf die eben beschriebenen Lücken durchaus nicht entzündlich verändert und die Unebenheiten, die im Röntgenbild am Radiuskopf zu sehen sind, gehören gar nicht der Knochenknorpelgrenze des Kopfes an, sondern sind von der Umgebung der Incisura semilunaris auf den Radiuskopf projiziert worden. Auf diese Fehlerquelle der Deutung muß ganz besonders aufmerksam gemacht werden. Wenn wir aber zu den arthritischen Veränderungen unsere Zuflucht zu nehmen nicht das Recht haben, so bleiben uns nur noch zur Erklärung Knorpelrisse und Knorpelabsprengungen übrig.

Ein Blick auf Fig. 21 genügt, um die Möglichkeit dieser

Knorpelrisse zuzugeben. Aus den Untersuchungen von B ü d i n g e r über die Knorpelrisse am Knie sind diese Befunde und ihre Wirkung zur Genüge bekannt.

Die Komplikation durch Radialislähmung, auf die verschiedene Autoren hingewiesen haben, war auch in diesem Fall vorhanden. Augenblicklich ist sie ganz verschwunden.

Prognostisch wird die Fraktur im allgemeinen günstig beurteilt. Nach verhältnismäßig kurzer Zeit soll die Beweglichkeit wieder vollständig normal sein.

Aus unserem Fall geht aber hervor, daß Schmerzen und Bewegungsstörungen auch längere Zeit bestehen bleiben können und die Frage nach therapeutischen Eingriffen nahe legen.

Nach Wilms „genügt bei dieser Fraktur eine 3 Wochen dauernde Fixierung des Gelenkes, während dessen man jedoch zweckmäßigerweise den Verband öfter wechselt und mäßige Bewegungen ausführen läßt. Der Arm soll im Verband in rechtwinkliger Stellung stehen, die Hand in Mittelstellung. Um Pro- und Supination zu vermeiden, ist besonders darauf hinzuweisen, daß die Hand bis zu den Fingern fixiert werden muß“.

Mit diesem Vorschlag muß man sich auch unter Berücksichtigung unseres Falles einverstanden erklären, es aber doch beim jeweiligen Fall überlegen, ob man nicht frühzeitiger bei abnehmbarem Verband mit Massage und Medikomechanik beginnen soll; die Flexions- und volle Extensionsfähigkeit können durch eine dreiwöchentliche Fixation doch bedroht werden.

Wenn nach Monaten, wie in diesem Fall, die Schmerzen trotz aller Anwendung von Elektrizität, Medikomechanik und Heißluft- und anderen Bädern nicht weichen, muß ein blutiger Eingriff in Vorschlag gebracht werden. Der Eingriff hätte aber nicht in Resektion, sondern nur in Freilegung des Gelenkes von der Außenseite zu bestehen, um von da aus die Delle des Radiuskopfes zu inspizieren und eventuell Unebenheiten und Knorpelrisse zu beseitigen.

Eigene Erfahrungen am Knie und an einem Fall eines zentralen Herdes im Radiuskopf haben mir bewiesen, daß man unbehindert ziemlich große Stücke des Knorpels an einer Gelenkfläche wegnehmen kann, wenn man die Schnitte so legt, daß die neuen Kanten abgeschrägt werden und keine Gelegenheit bieten, durch Hängenbleiben weiter aufgerissen zu werden. Man kann auch ganze Stücke aus der knöchernen Unterlage ausbohren, da in dieser Lücke sich

neue Bindegewebsmassen bilden, sie ausfüllen und allmählich neue Knorpelzellen im Bindegewebe sich einfinden. Nur senkrecht die Konvexität oder Konkavität durchsetzende Schnitte oder Spalten verheilen nicht wieder, sondern reißen bei Bewegung immer weiter auf.

So habe ich auch die ganze knorpelige Hinterfläche der Patella wegen eines osteomyelitischen Knochenherdes weggenommen und die Hinterfläche nach hinten vollständig konkav ausgehöhlt, so daß nur noch ein ca. 5 mm breiter Knorpelsaum ringsherum übrig blieb. Nach per primam-Heilung der Wunde nach ca. 3 Wochen waren alle vorherbestehenden Schmerzen und Beschwerden zugleich mit dem Knarren, Reiben und Knirschen der immer wieder gezerrten Knorpelrisse verschwunden und Patientin ist jetzt nach 1½ Jahren vollständig beschwerdefrei geblieben und hat ganz normale Gelenkfunktionen wieder erhalten.

Für die Frage der Entstehung der sog. Meißelfraktur gibt unser Fall keine Auskunft, da nicht mehr eruieret werden kann, wie die Patientin auf den Arm gefallen ist. Der jetzigen Annahme, daß sie durch Fall auf den vorgestreckten und pronierten Unterarm zustande kommt, wobei das Tuberculum humeri die Radiusdelle wie durch Stempeldruck auseinanderspaltet, steht nichts entgegen.

Nach den obigen Auseinandersetzungen scheinen folgende Thesen berechtigt:

Die Subluxatio radii bei Erwachsenen, besonders aber die lateralis und posterior ist an sich ein zweifelhaftes Krankheitsbild und dann erst anzunehmen, wenn eine Fractura capituli radii auszuschließen ist.

Die Fractura capituli radii ist dagegen eine verhältnismäßig häufig vorkommende Verletzung, die eine Subluxatio radii vortäuschen kann.

Die Fractura capituli radii ist prognostisch günstig, kann aber auch zu Flexions- und Extensionsbeschränkungen führen, selbst dann, wenn die Pronation und Supination ungestört ist. Störungen der Pronation und Supination können im späteren Verlauf der Fractur vollständig fehlen.

Bei ätiologisch dunklen Kontrakturen und Bewegungsbeschränkungen im Ellbogengelenk muß die Ursache manchmal in einer oft auch im Röntgenbild schwer

322 Ludloff. Die Subluxatio radii und die Bewegungsbeschränkungen usw.

zu erkennenden Fractura capituli radii gesucht und aufgedeckt werden.

Reine Beuge- und Extensionsbeschränkung können auch durch die Deformität des Radiuskopfes allein bedingt sein.

Röntgenbilder sind stets in zwei Ebenen aufzunehmen und zwar von beiden Extremitäten.

Arthritische Unregelmäßigkeiten in der Gelenklinie zwischen Capitulum humeri und radii auf dem Röntgenbild können vorgetäuscht werden durch die um die Incisura semilunaris gelegenen Rauigkeiten, an denen die Kapsel ansetzt.

## XXI.

Aus dem orthopädischen Institut von Dr. E. Mayer in Cöln a. Rh.

### **Ein Fall von schwerer doppelseitiger Coxa vara congenita.**

Von

**Dr. E. Mayer.**

Mit 7 Abbildungen.

Nachdem die Literatur über Coxa vara in den letzten Jahren einen großen Umfang angenommen hatte — Helbing bezieht sich in seiner ausführlichen Abhandlung „Die Coxa vara“ im Jahre 1906 allein auf 202 diesbezügliche Arbeiten —, ist in neuerer Zeit eine gewisse Ruhe in der Beschreibung dieser Deformität eingetreten. Wenn ich heute diese Ruhe zu stören wage, so geschieht es aus dem Grunde, weil ich über einen Fall von doppelseitiger Coxa vara berichten kann, der sowohl wegen seiner Hochgradigkeit, als auch durch seine Aetiologie unser Interesse zu erregen geeignet ist.

Es handelt sich um einen 24jährigen Bankbeamten, der noch nie krank gewesen sein soll. Bemerkenswert aus seiner Anamnese ist, daß er eine Zwillingsgeburt war. Sein Zwilling Bruder war bei der Geburt nicht kräftiger als Patient und ist ganz normal. Laufen lernte Patient zu einer Zeit wie jedes andere Kind. Dem hierbei auftretenden Watscheln legte man anfangs keine Bedeutung bei. Erst als es im Laufe der Zeit, anstatt zu verschwinden, schlimmer wurde, konsultierte man den Hausarzt, der die Sache als belanglos ansah. Ein Vorhandensein von englischer Krankheit wurde von ihm aufs entschiedenste verneint. Das Watscheln wurde nicht besser und von allen Aerzten als unheilbar erklärt. Im Alter von 12 Jahren erhielt Patient den bestimmten Bescheid, es sei eine angeborene Hüftgelenksluxation. Damals hatte er heftige Schmerzen

und Beschwerden beim Gehen, so daß er sich sehr schonen mußte. Im Alter von 18 Jahren besserte sich das Gehvermögen. Er brachte es zu Gängen von 2 Stunden, ohne zu ermüden. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahre trat wieder eine Verschlechterung ein, die sich in Schmerzen im rechten Knie und der rechten Kreuzbeingegend äußerte. Er konnte nicht länger als  $\frac{1}{2}$  Stunde gehen und legte dabei einen Weg zurück, zu dem man normalerweise  $\frac{1}{4}$  Stunde brauchte. Auf der rechten Seite

Fig. 1.



Fig. 2.



ließ er sich, um das Einknicken in der Hüfte zum Teil zu vermeiden, einen hohen Schuh machen.

Besieht man sich den Patienten genauer (Fig. 1 und 2), so findet man einen nicht ganz mittelgroßen, kräftig gebauten jungen Menschen, der gesund aussieht. Auffallend ist die Breite seines Beckens im Gegensatz zu den übrigen Dimensionen des Patienten. Am Becken ist äußerlich ein teilweiser Schwund der Glutäalmuskulatur in die Augen springend. Sein Gang erinnert sehr an den

der angeborenen Hüftgelenksluxation. Er zeigt hochgradiges Watscheln, auf beiden Seiten ausgeprägtes Trendelenburgsches Phänomen und Lordose der Lendenwirbelsäule. Dabei pendeln die Beine nach der Medianebene zu. Bei allen Gehbewegungen werden sie leicht nach außen rotiert gehalten. Den Fuß setzt er in leichter Spitzfußstellung auf.

Eine Abduktion der Beine ist kaum möglich. Bei gewaltsamer Spreizung stehen die Kniegelenke bei möglichster Streckstellung der Hüften und Kniee, vom Spalt unterhalb des Epicondylus int. gemessen, nur 21 cm auseinander. Die Distanz der inneren Knöchel ist ebenfalls nicht größer als die der Kniee, was mit der geringen Abduktionsfähigkeit und einem leichten Genu varum zusammenhängt. Dabei springen die Abduktoren als eine scharfe Leiste beiderseits vor. Die Abduktionsbehinderung ist am rechten Beine stärker als links. Die Beugefähigkeit in der Hüfte ist links normal. Rechts muß das Bein auf das äußerste adduziert werden, wenn eine Beugung hervorgerufen werden soll.

Eine Streckung in der Hüfte ist nicht vollständig möglich. Wenn die Lordose ausgeglichen werden soll, stehen die Beine in 95° Flexionstellung. Der Quadriceps spannt sich beim Versuch, die Hüften und Kniee zu strecken, aufs äußerste an, so daß eine Falte zwischen seinem äußeren Rande und dem Tensor fasciae latae entsteht. Beide Beine können nicht nach einwärts rotiert werden.

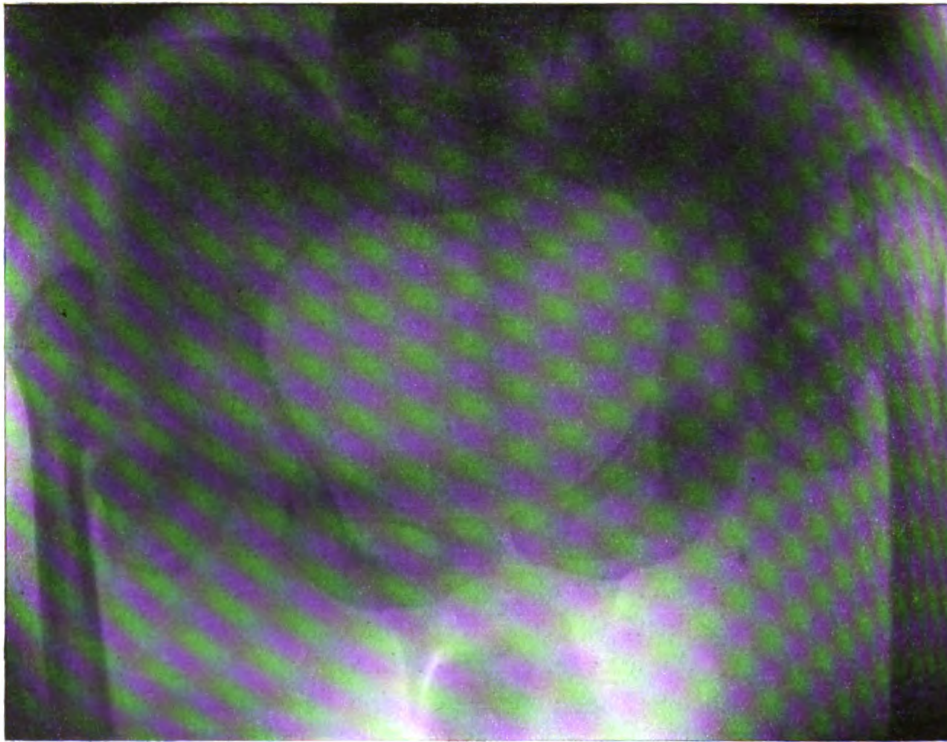
Die Messung ergibt an der Spina ant. sup. bis zum inneren Kniegelenkspalt beiderseits 39,5 cm; von der Spina bis Malleolus internus gemessen beträgt die Entfernung beiderseits 76,2 cm. Die sonstigen Untersuchungen ergeben geringgradige Crura vara, die sich in einem sanften Bogen auf die Beine verteilen. Die Wirbelsäule ist, abgesehen von der Lordose, völlig normal. Auch eine statische Verbiegung läßt sich an ihr nicht feststellen. Sonstige Knochenveränderungen bestehen nicht. Eine Steigerung der Sehnenreflexe am Oberschenkel, eine Erscheinung der Coxa vara adolescentium, worauf Stieda hingewiesen hat, ist nicht zu konstatieren.

Wenn man nach diesem Befunde eine Diagnose stellen sollte, so hätte man fast alle vorliegenden Merkmale als der Luxatio coxae congenita duplex angehörig annehmen können. Sucht man nun nach dem Stand der Oberschenkelköpfe, so fühlt man rechts den



Kopf ungefähr in der Pfannengegend, während links dieser Stand schlechter zu sein scheint. Die Diagnose doppelseitige Luxation, die von autoritativer Seite gestellt war, ist durch diese Feststellung erschüttert. Ein Blick auf das Röntgenbild bestätigt dieses auf das deutlichste (Fig. 3). Es handelt sich um eine hochgradige Coxa vara, die viele interessante Merkmale aufweist. Mit dem Winkelmesser konnte man den Winkel zwischen Schenkelschaft und Schenkelhals links als  $20^{\circ}$  und rechts als  $35^{\circ}$  groß erkennen. Die

Fig. 3.



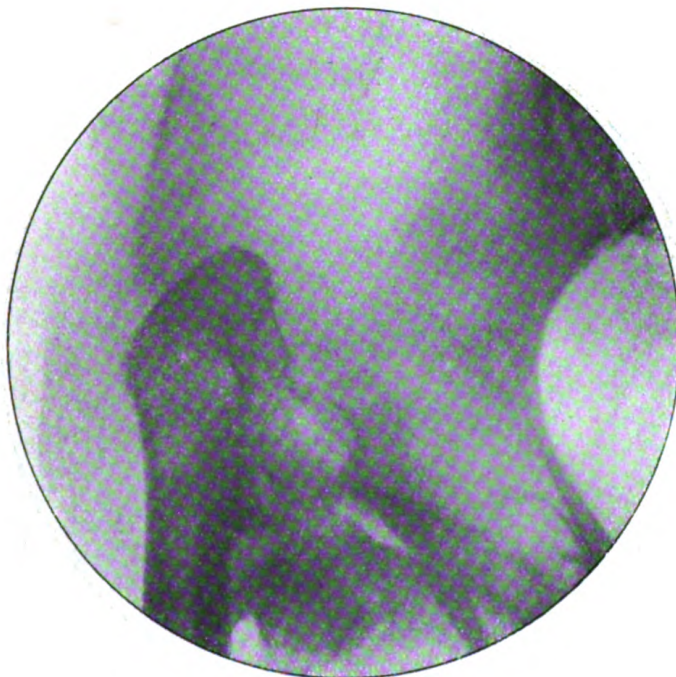
Verbiegung ist eine so hochgradige, daß links der Kopf den Oberschenkelschaft unterhalb des Trochanter minor fast berührt und auch rechts nicht weit von ihm entfernt ist.

Die Oberschenkel sowohl als auch die Schenkelhalse zeigen im Vergleich zu den übrigen Knochen einen viel zu grazilen Bau. Speziell die Schenkelhalse (Fig. 4 und 5) zeigen eine hochgradige Atrophie und weisen Stellen auf, die eine Belastung des Körpers auszuhalten ungeeignet sind. Insbesondere ist links eine parallel

der Schenkelhalsachse verlaufende bleistiftdicke Stelle, die besonders schwach erscheint.

Auf beiden Seiten ist im Verlaufe der Querachse des Schenkelhalses eine nicht verknöcherte Zone zu erkennen, die den Anschein erweckt, als sei der Knochen an dieser Stelle vor kurzer Zeit durchgebrochen worden. Die Knochenteile zu beiden Seiten von dieser Zone sind gegeneinander verschoben, wie bei einer schlecht geheilten Fraktur. Links ist das Höhertreten des peripheren Halsteils gegenüber dem zentralen besonders auffällig. Der Verlauf dieser ver-

Fig. 4.



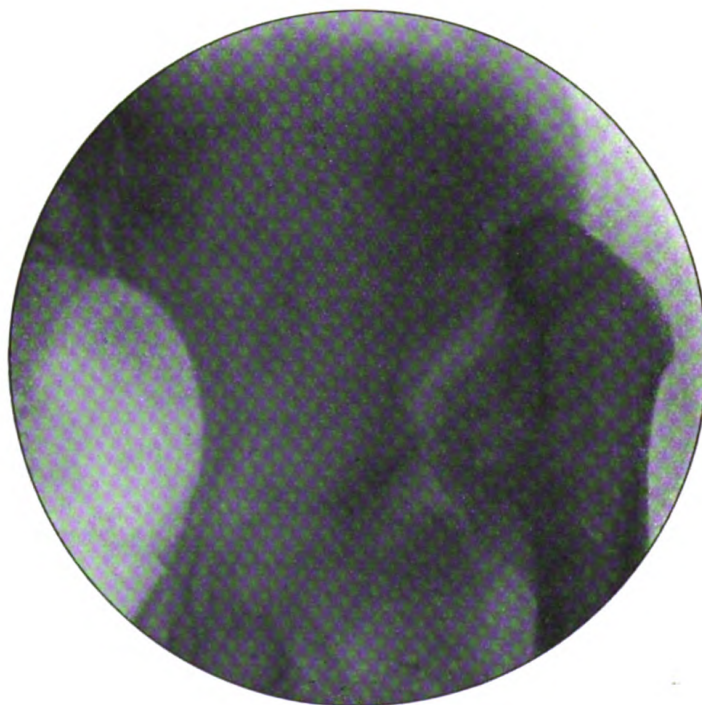
knorpelten Zone, die Helbing mit dem Namen angeborene Schenkelhalsfissur belegt, erscheint uns unregelmäßig mit zackigen Begrenzungen.

Der Helbingsche Epiphysenwinkel, der am Röntgenbild den Alsbergischen Richtungswinkel ersetzen soll, ist bei unserem ausgewachsenen Patienten nicht mehr zu bestimmen. Nimmt man jedoch nach Hoffa an, daß bei der Coxa vara congenita die Epiphysenlinie vom Kopf nach dem Hals zu disloziert ist, und mißt den Winkel, den diese Linie mit dem Oberschenkelchaft bildet,



so erhält man Werte von links  $40^{\circ}$  und rechts  $36^{\circ}$ . Einen absoluten Wert haben diese Zahlen nicht. Sie könnten höchstens bei einem Vergleich der rechten mit der linken Seite bewertet werden. Eine Beobachtung über die Konstanz der Richtung dieser Fissuren bei mehreren Fällen wäre sicherlich interessant und könnte auch bei der Frage, ob es sich bei der *Coxa vara congenita* um ein *Vitium primae formaticus* oder um eine Belastungsdeformität handelt, aufklärend wirken. Daß es sich um eine Dislozierung der Epiphysenlinie handelt, ist eine bis jetzt noch nicht anerkannte Theorie.

Fig. 5.

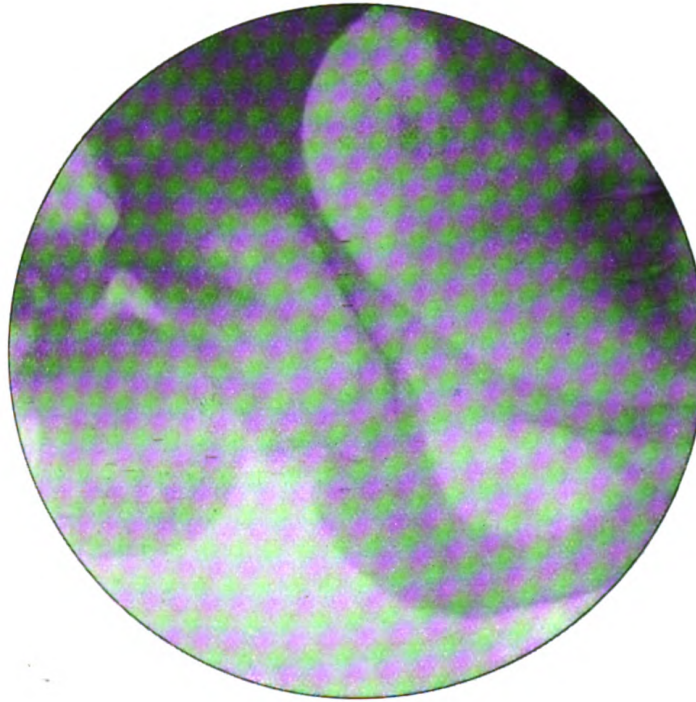


Außer diesen Fissuren ist eine analoge, wenn auch weniger ausgeprägte Bildung an der Epiphyse des linken Oberschenkel-schaftes unterhalb des Trochanter major zu beobachten. Es entsteht dadurch auch eine Verbiegung im Sinne der Varusstellung, die unterhalb des Trochanter major beginnt. Der Hals als solcher ist kürzer als normal; der Kopf auf beiden Seiten ist pilzförmig vergrößert, so daß es den Eindruck macht, als ob der Kopf eines Riesen auf dem Hals eines Zwerges säße. Besonders die linke Seite zeigt uns dieses Mißverhältnis, so daß Kopf und Pfanne den

Kontakt fast ganz verloren haben, während rechts ein großer Teil des Kopfes in der Pfanne steht.

Entsprechend der Nichtbenutzung der Pfanne ist diese auch von nicht normaler Gestalt (Fig. 6 und 7). Savini Costano wies in einer unter Helbing aufgeführten Untersuchung nach, daß bei der Coxa vara congenita zu konstatieren sei eine fast abgeflachte oder eine stark steilere Richtung des Pfannendaches und manchmal auch ein leicht nach unten konvex auslaufendes Pfannendach. Außerdem fand sie eine Verdickung — wenn auch nur um

Fig. 6.



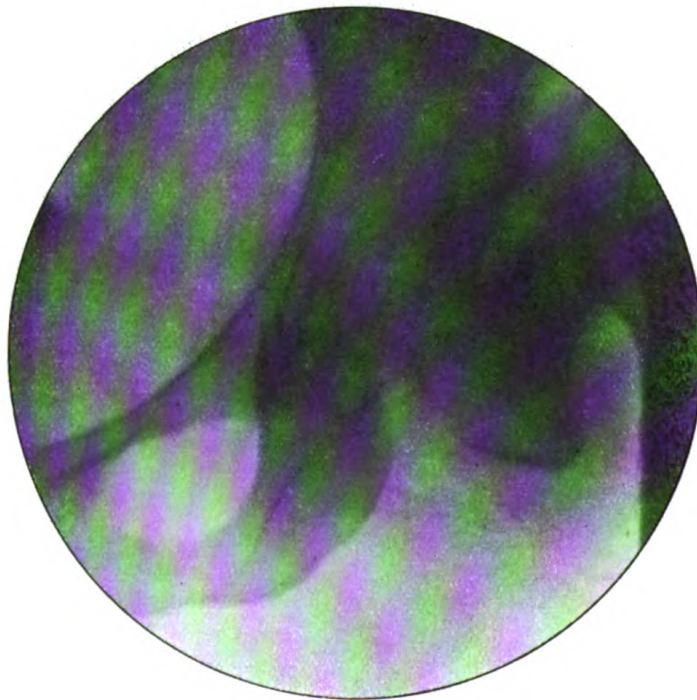
1 mm — des Y-förmigen Knorpels. Bei unserem Falle fehlt die steilere Richtung des Pfannendaches; dafür fällt uns die Abflachung der Pfannen auf. Sie erscheinen viel zu klein auch im Verhältnis zu den übrigen Beckenknochen; besonders hat die linke Pfanne an Kapazität verloren, während die rechte tiefer zu sein scheint als die linke. Bei gleich großer Verbiegung der Schenkelhalse ließe es sich daher durch die Pfannen allein schon erklären, daß die von Alsberg beschriebene Subluxation eher links aufträte als rechts. Nun ist aber links die Verbiegung größer als rechts und wirkt mit



der flachen Pfanne in demselben Sinne. Es muß jedoch, wie oben schon erwähnt, dahingestellt sein, ob nicht infolge der größeren Schenkelhalsverbiegung links eine geringere Belastung der Pfanne statthatte, und dadurch die Flachheit der Pfanne als Sekundärerscheinung zu betrachten ist. Mit diesen Erwägungen sind wir schon zur näheren Erklärung des Falles gekommen.

Wenn wir uns zunächst mit der Differentialdiagnose beschäftigen, so ist tatsächlich ohne Röntgenbild eine Verwechslung mit angeborener Hüftgelenkluxation möglich. Zu Bedenken geben nur

Fig. 7.



die Auswärtsrotation der Beine, die Bewegungsbeschränkung in der Streckmuskulatur, sowie der Umstand Anlaß, daß der scheinbare Stand des Kopfes außerhalb der Pfanne zu dem Hochstand des Trochanters in keinem Verhältnis stand.

Die Diagnose „Coxa vara“ wurde anderseits erschwert dadurch, daß der Fall die eigentlich zu erwartenden Bewegungsbeschränkungen nicht zeigte. Die Beugefähigkeit war links gar nicht gestört, während rechts eine geringe Beschränkung bestand. Während Patient sich links bequem seinen Schuh zuschnüren konnte, gelang

es ihm rechts nur, wenn er das Bein stärker adduzierte als wie er es gewöhnlich tat. Zu erklären ist diese Erscheinung wohl daraus, daß bei der linkerseits bestehenden Subluxation der Kopf freier beweglich war als rechts, wo er tiefer in der Pfanne stand. Die linke Seite konnte also um so leichter für eine luxierte Hüfte angesehen werden. Rechts brachte Patient durch eine größere Adduktion den Kopf in eine exzentrische Lage zur Pfanne und konnte dann ähnlich wie links flektieren.

Bemißt man nun die Beschwerden im Verhältnis zur Deformität, so erscheint es uns sonderbar, daß rechts die Beschwerden bzw. das Ermüdungsgefühl größer waren als links, trotzdem der Schenkelhalswinkel rechts größer war als links und der rechte Kopf fester in der Pfanne saß. Das Ermüdungsgefühl war rechts für den Patienten sogar so groß, daß er — aus eigener Initiative — einen hohen Schuh trug.

Aus dem Röntgenbild können wir keine Erklärung dafür herauslesen; wir müssen uns diese Erscheinung daher nur aus einer größeren Schwäche des Muskel- und Bandapparates erklären. Die Weichteile haben bei Patient um so mehr auszuhalten, weil Kopf und Hals nur wenig belastet werden konnten. Das Körpergewicht ruhte daher zum großen Teil auf der Gelenkkapsel mit ihren Verstärkungsbändern und der Glutäalmuskulatur. Diese sind auf der rechten Seite für schwächer anzusehen als links.

Bezüglich der Aetiologie können wir die Coxa vara adolescentium oder die Verbiegung infolge eines Tumors, eines entzündlichen Prozesses oder eines Traumas ausschließen. Es bleibt uns nur die Wahl zwischen rachitischer oder kongenitaler Entstehung. Nach Ansicht des Hausarztes ist Rachitis auszuschließen. Seine Ansicht wird durch das Fehlen sonstiger rachitischer Erscheinungen bestätigt. Denn die geringgradigen Genua vara haben durchaus keinen rachitischen Charakter. In ihrer sanften Biegung sind sie als komplikatorische Erscheinungen der Coxa vara aufzufassen.

Nach Aussage des Patienten fiel ihm diese geringe Verbiegung sogar erst im 16. Lebensjahre auf.

Es bleibt als Ursache also nur die kongenitale Entstehung des Leidens übrig. Bestätigt wird diese Diagnose durch die Atrophie des Schenkelhalses und der Trochantergegend, sowie durch die für die Coxa vara congenita typische Schenkelhalsfissur.

Wenn wir uns nun an der Hand der Untersuchungen die Frage

vorlegen: „Wie kann es bei unserem Patienten zu der angeborenen Coxa vara gekommen sein?“, so ist natürlich die Antwort bei dem höheren Alter des Patienten schwerer zu finden als bei einem Kinde. Immerhin könnten wir noch einige Schlüsse ziehen, um dieses dunkle Gebiet wenigstens etwas zu erleuchten. Als Entstehungsursache der angeborenen Coxa vara und besonders der Schenkelhalsfissur nehmen die meisten Autoritäten, wie Wolf, Helbing, Hoffa, Wollenberg, Drehmann, ein Vitium primae formationis an. Andere, besonders Böhm, vermuten eine Hemmungsmißbildung; sie glauben, daß eine atavistische Bildung wie bei den anthropoiden Affen vorliege. Wieder andere schieben einer fehlerhaften Belastung in utero die Schuld für die Deformität zu.

Ohne auf das pro und contra jeder dieser Theorien einzugehen, kommt man aus unserem Röntgenbild unwillkürlich zu der Ansicht, daß ein indirekter Druck auf den Schenkelhals an der Deformität schuld sei. Man muß sich vorstellen, daß ein Druck im Uterus, der eine ähnliche Deformität hervorzubringen geeignet war, wie einen Schenkelhalsbruch, die zu weichen Schenkelhälse nach der vorliegenden Richtung verbogen hat. Zu dem zu großen Drucke liefert die Zwillingsschwangerschaft eine ungezwungene Erklärung. Dabei ist der Schenkelhals infolge seiner späten Ossifizierung sicherlich eine Prädispositionsstelle für Verbiegungen im Uterus. Gegenbauer erwähnt, daß man seine Verknöcherung als ein Zeichen der Reife des Kindes ansehen kann. Es kommt hinzu, daß die Schenkelhalsfissur an einer Stelle sitzt, wo der Schenkelhalsbruch seine Prädispositionsstelle hat. Auch Helbing weist in seiner ersten Veröffentlichung über Schenkelhalsfissur darauf hin, daß die Röntgenbilder uns an einen extrakapsulären Schenkelhalsbruch erinnern. Wir müßten uns die Entstehung also so vorstellen, daß der Schenkelhals, dem übermäßigen Druck nachgebend, in zwei Teile gespalten wurde, und daß an dieser Stelle eine Verknöcherung nicht mehr stattgefunden hat. Bei Belastung der Beine hat diese schwache Stelle immer mehr nachgegeben, so daß man wohl bald eine so hochgradige Deformität vor sich hatte, wie wir sie bei unserem Patienten sehen. Helbing hat bei einem 7jährigen Patienten im Röntgenbild und am Resektionspräparat nachgewiesen, daß sogar in diesem Alter noch keinerlei Verknöcherung des verknorpelten Halses bei der Coxa vara congenita bestand. Daß eine zu langsame Knochenbildung, die schon im Uterus bei normalen Druckverhältnissen ein-



setzt, ebenso zu Coxa vara congenita führen kann, wie ein zu großer Druck bei normaler Knochenbildung, das beweisen auch die Fälle von scheinbarem angeborenem Oberschenkeldefekt mit angeborener Coxa vara. Im Laufe der Jahre stellte sich durch exakte Röntgenuntersuchungen heraus, daß der Oberschenkeldefekt im Röntgenbild durch zu späte Verknöcherung vorgetäuscht war. Zur Hervorbringung einer Coxa vara genügt bei derartigen Fällen wahrscheinlich schon der normale Uterusdruck.

Die Gestalt der Pfannen mußten wir als Sekundärererscheinungen auffassen, entstanden durch die mangelnde Belastung. Auf derselben Ursache beruhend — bzw. durch falsche Belastung — mußten wir uns die Atrophie der in Betracht kommenden Knochen und die Mißgestaltung des Kopfes denken.

Bei der vorliegenden hochgradigen Deformität bietet die Therapie naturgemäß besondere Schwierigkeiten. Ich habe den Patienten zunächst mit modellierendem Redressement der Adduktion und Auswärtsrotationskontraktur der Hüften behandelt. Patient befindet sich jetzt im Gipsverband mit gespreizten und einwärts rotierten Hüften.

In einer zweiten Sitzung werde ich die subtrochantere Osteotomie beider Hüften folgen lassen.

---

## XXII.

### Ein weiteres Präparat von behandelter Hüftgelenks- luxation.

Von

Prof. Dr. **Ernst Müller**, Stuttgart.

Mit einer Tafel und 2 Textabbildungen.

Ich bin wiederum in den Besitz eines Präparates von behandelter Hüftgelenksluxation gekommen und erlaube mir, es im folgenden zu beschreiben.

Das Mädchen kam im Oktober 1907 im Alter von  $2\frac{1}{2}$  Jahren wegen doppelseitiger Luxation in meine Behandlung. Die Dislokation der Köpfe war eine sehr starke, sie standen hoch oben auf der Darmbeinschaukel, waren leicht hin und her zu schieben; hochgradige Lordose, Gang stark watschelnd. Reposition beider Köpfe in einer Sitzung gelingt leicht. Köpfe haben festen Halt in der scheinbar gut ausgebildeten Pfanne. Im März 1908 wurde die vorher rechtwinklige Abduktionsstellung auf die Hälfte reduziert und Ende April 1908 der Verband ganz entfernt. — Die Stellung der Köpfe war eine sehr gute, auch das damals aufgenommene Röntgenbild ergab, daß die Köpfe im Pfannengrund steckten; außerdem aber war — wie auch in den früheren Bildern — starke Anteversion des Schenkelhalses nachzuweisen; bei dem nur ganz wenig auswärts rotierten Bein deckten sich im Röntgenbild Trochanter und Kopf vollständig.

Allmählich aber nahmen die Beine eine weniger befriedigende Stellung ein; die Hüftgelenke stellten sich in leichte Beugung, waren schwer zu strecken; die Beweglichkeit nahm nur wenig zu und die Trochanteren wurden hinten immer deutlicher fühlbar. — Am 15. September 1908 wurde daher nochmals narkotisiert und die Trochanteren weiter nach vorne gedrängt und die Beine wieder in halb rechtwinkliger

Abduktion eingegipst; — am 16. und 17. September sehr starkes Erbrechen, 18. und 19. September Befinden gut; am 20. September abends Schmerz im Bauch, Temperatursteigerung. 21. Verdacht auf Appendicitis, Abnahme des Gipsverbands. 22. früh nahm ich die Operation vor. Der Wurmfortsatz war perforiert und lag in einer gegen die übrige Bauchhöhle nicht abgegrenzten Eiterhöhle. Verlauf günstig. Heilung. — Das Kind erholte sich langsam, mit den Hüften konnte nichts mehr angefangen werden. Anfang des Jahres 1909 zog die Familie nach Mitteldeutschland; es war geplant, das Kind sollte später zu weiterer Behandlung der Hüften wieder hierher gebracht werden. — Statt dessen kam es Ende April mit den ausgesprochenen Zeichen von Ileus in meine Klinik. Die sofort vorgenommene Laparotomie ergab Gangrän einer Darmschlinge, die sich in einem Narbenstrang gefangen hatte. Ich nahm die Resektion der Darmschlinge vor; aber Tags darauf Exitus.

Ueber den Zustand der Hüften konnte ich mich natürlich erst nach dem Tode orientieren.

Die Köpfe standen im Niveau der Pfanne; sie waren am vorderen Umfang stark prominent; sie hatten an ihrem Standort ganz festen Halt; sie konnten auch vor Eintritt der Leichenstarre weder auf- noch abwärts verschoben werden. Die Trochanteren waren nach hinten gerichtet, deutlich zu fühlen, die Hüftgelenke in Streckstellung; nicht abduziert.

Mit Erlaubnis der Eltern des Kindes wurde der Leiche das rechte Hüftgelenk entnommen; an beiden Gelenken war der Befund bei der Untersuchung ein so ähnlicher, daß es genügend erschien, nur eine Seite herauszunehmen, um die Leiche nicht zu sehr zu verstümmeln.

Es wurde die rechte Beckenhälfte durch Auslösung in der Symphysis oss. pub. und der Symphysis sacro-iliaca herausgenommen; der Oberschenkel 6 cm unter der Spitze des Trochanter major durchsägt. Zur Orientierung über die Richtung des Schenkelhalses wurde vor der Durchsägung der Knochen ein Nagel unterhalb des Trochanter major in frontaler Richtung — parallel der Querachse des Kniegelenks — eingeschlagen.

Von dem Präparat wurden zwei Röntgenaufnahmen gemacht, die eine so, daß der eingeschlagene Nagel parallel der photographischen Platte lag, die andere in senkrechter Richtung dazu. — Die letztere Aufnahme ergab kein Bild, das über die anatomischen Verhältnisse orientiert hätte; es ist daher nur die erstere in Fig. 1 wiedergegeben.

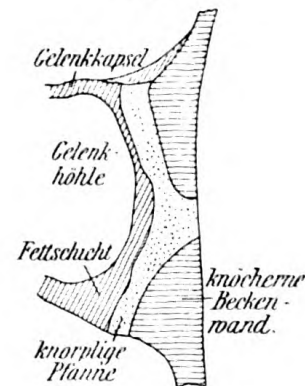
Nachdem das Präparat von den bedeckenden Weichteilen, an denen nichts Auffallendes bemerkt werden konnte, befreit war, ließ sich deutlich erkennen, daß der Kopf am Pfannenort fest saß, aber am vorderen Umfang beträchtlich aus der Pfanne hervorragte; ferner trat die Anteversion des Schenkelhalses deutlich zutage, wobei der eingeschlagene Nagel für die Orientierung sehr zu statten kam.

Die Frage, in welcher Ebene das Gelenk für die weitere Untersuchung in zwei Hälften zerlegt werden sollte, war nicht einfach zu lösen. Eine Ebene, die zugleich das obere Ende des Oberschenkels und die Pfanne in zwei für die Untersuchung und Abbildung günstige

Fig. 1.



Fig. 2.



Hälften zerlegen würde, gab es bei der abnormen Richtung des Schenkelhalses nicht; es wurde daher bei der Durchsägung hauptsächlich auf die Pfanne Rücksicht genommen. Aus der Prominenz des Schenkelkopfes am vorderen Umfang der Pfanne war zu schließen, daß die Pfanne nach der Tiefe nur wenig entwickelt war, und so erschien es vorteilhafter, die Pfanne in eine vordere äußere und hintere innere Hälfte zu zerlegen, um so besseren Aufschluß über die Entwicklung der Pfanne besonders nach hinten und oben zu erhalten.

Die Durchsägung wurde daher in einer Ebene vorgenommen, die vorn durch das Tuberculum pubicum, hinten oben durch einen ca. 1 cm

einwärts von der Spina il. sup. ant. gelegenen Punkt und drittens durch die Mitte des Pfannendachs bestimmt war; in dieser Ebene konnte auch am ehesten das obere Ende des Femur in zwei symmetrische Hälften geteilt werden.

Der Befund an der eröffneten Gelenkhöhle war kein erfreulicher (s. d. stereoskop. Bilder). — Vor allem fiel die geringe Ausdehnung der knorplig-knöchernen Pfanne auf und ebenso ihre geringe Wölbung; sie ließ sich viel eher mit einer Schultergelenkspfanne vergleichen als mit einem Hüftgelenk. Der Kopf sitzt nur mit einem kleinen Teil seiner Oberfläche dem Pfannengrund auf; die Pfanne hat z. B. in der Richtung von vorne außen nach hinten innen nur einen Durchmesser von 1,4 cm, der Kopf einen solchen von 3 cm. Dabei ist die Pfanne auch in der Richtung von oben nach unten (s. d. stereoskop. Tafel 1) sehr flach. Verbindet man den oberen und unteren knorpligen Rand durch eine Gerade, so steht diese nur 1 cm vom knorpligen Grunde entfernt, aber auf diesem liegt dann noch eine dicke Lage derben Fettgewebes, so daß die Tiefenausdehnung der Pfanne nur eine sehr geringe ist.

Fig. 2 stellt eine Pause des Beckendurchschnitts in natürlicher Größe dar, um das Verhältnis von Knochen, Knorpel und Gelenkweichteilen zu demonstrieren.

Daß der knöcherne Grund der Pfanne massig entwickelt ist, kommt auf dem Durchschnitt wohl zur Ansicht, aber doch nicht so stark, wie es der Wirklichkeit entspricht; denn in den mehr nach hinten und innen von dem Durchschnitt gelegenen Partien des Gelenkes ist der knöcherne Pfannengrund außerordentlich dick und verengt eben dadurch die Gelenkhöhle.

Der Pfannengrund wird nirgends von Knorpel gebildet; über diesem liegt vielmehr ein bindegewebiger Ueberzug, der am Knorpelrand in die Gelenkkapsel übergeht; in der unteren Hälfte des Gelenks liegt zwischen dem Ueberzug und dem Knorpel noch die erwähnte dicke Lage derben Fettgewebes. Dieses Verhalten der Pfanne ist ja auch aus der Anatomie der — nicht reponierten — Luxationen bekannt.

Die Gelenkkapsel war auch am frischen Präparat in zahlreiche Falten gelegt, die sich nicht mehr auseinander ziehen ließen, wie ich dies auch schon früher (diese Zeitschr. Bd. XI) an einem anderen Präparate nachgewiesen habe. Die Kapsel ist sehr derb, am Dach des Gelenks sehr straff, so daß sie dort ein gutes Widerlager für den Kopf an Stelle des Pfannendachs bildet. Nirgends findet sich ein Hohlraum, der an den Zustand der Luxation erinnert.

In der vorderen Schnitthälfte, die den größeren Teil des Gelenkkopfes (etwa  $\frac{2}{3}$ ) enthält, ist ein breites Ligam. teres zwischen Kopf und Pfanne ausgespannt (s. stereoskop. Bild 2).

Das obere Femurende zeigt bedeutende Veränderungen, vor allem die Verdrehung des ganzen Abschnittes nach vorne. Ihr Grad läßt sich bei den plumpen Verhältnissen nur schätzungsweise bestimmen; er beträgt im ganzen ungefähr  $\frac{2}{3}$  R. Dabei ist bemerkenswert, daß der Hauptanteil auf eine Verdrehung des ganzen oberen Endes gegenüber dem Schafte fällt; der große Trochanter ist gegen die durch den eingeschlagenen Nagel markierte Frontalebene stark nach hinten gerückt, so daß seine Spitze in dem Röntgenbild Fig. 1, in dem der Nagel die Frontalebene darstellt, nicht nach außen hervorragt, sondern sich hinter den anderen Knochenpartien verbirgt. Auch der kleine Trochanter ist auf dem Röntgenbild in größerem Umfang zu sehen, als dies normalen Verhältnissen entspricht, so daß also die Torsion sich noch bis unterhalb des kleinen Trochanter erstreckt. —

Der Schenkelhals ist nur eine ganz schmale tiefe Einsattelung.

Der Schenkelkopf stellt im ganzen eine Fläche von leidlich kugelhähnlicher Form dar; er ist nur von der medianen Fläche her etwas abgeplattet<sup>1)</sup>.

Was wäre nun wohl mit der Zeit aus der Hüfte geworden, wenn das Kind nicht gestorben wäre? Wäre es auch zur Ausbildung von so schönen Gelenk-, speziell Pfannenverhältnissen gekommen, wie das in meinem ersten Präparat der Fall war? In anatomischer Beziehung sicherlich nicht. Es ist nicht möglich, anzunehmen, daß die rudimentäre, nicht knorplig ausgekleidete Pfanne sich den Größenverhältnissen des Kopfes angepaßt hätte; es wäre wohl immer bei einem Mißverhältnis zwischen Kopf und Pfanne geblieben, wobei der Kopf im günstigen Fall durch die Weichteile in der Pfanne gehalten worden wäre.

Diese Inkongruenz zwischen Kopf und Pfanne würde nun sicher keinen Grund geben, anzunehmen, daß auch das funktionelle Resultat nicht gut geworden wäre; denn die funktionellen Resultate sind auch sonst oft recht gute, wo Betastung und Röntgenbild abnorme Zustände, wie Anteversion des Halses und Kopfes u. a., ergeben. Und doch glaube ich, daß in dem vorliegenden Fall die Funktion der Gelenke

<sup>1)</sup> Die in dem stereoskopischen Bild 2 sichtbare Prominenz des Kopfes über der Sägefläche der Pfanne rührt daher, daß das Bild von dem Weingeistpräparat aufgenommen wurde, in dem die Kapsel geschrumpft war, so daß der vordere Umfang des Kopfes keinen Platz mehr in der Kapsel hatte.

keine ganz gute geworden wäre, denn schon in der Zeit nach der Verbandabnahme haben die Gelenke, solange ich sie in Behandlung hatte, auch den passiven Bewegungsversuchen starren Widerstand entgegengesetzt und Neigung gezeigt, sich in Beugungsstellung zu fixieren, aus der sie dann sehr schwer wieder herauszubringen waren.

Der Gang war daher auch ein mühsamer, steifer.

Die Erklärung dafür findet sich zur Genüge in der Kleinheit der Pfanne, ihrem fibrösen Grund zusammen mit der Straffheit der Kapsel. Mit der Zeit wäre ja wohl die Kapsel nachgiebiger und das Gelenk beweglicher geworden; aber ob damit nicht auch eine Lockerung des ganzen Gelenkmechanismus eingetreten wäre, ist schwer zu sagen.

Zum Schluß habe ich noch die Frage zu beantworten, ob das Präparat Veranlassung gibt, zu sagen, es hätte dieses oder jenes in der Behandlung anders gemacht werden sollen.

Darauf ist zu antworten: die Hüften boten vor, während und nach der Reposition genau dieselben Verhältnisse, wie solche Fälle, in denen vollständige Heilung erzielt wird; nur die Anteversion des Schenkelhalses war es, was die Prognose ungünstiger stellen ließ; und doch macht diese am Präparat nicht den Eindruck, daß gerade sie für die Beweglichkeit der Hüfte ein störendes Moment gewesen wäre. — Einzig die Straffheit der Kapsel ist es, die durch die Behandlung hätte beeinflußt werden können; aber nur dadurch, daß schon nach früherer Zeit die Fixation der Hüfte abgebrochen worden wäre. — Dem steht jedoch die Flachheit der Pfanne im Weg; bei weniger straffer Kapsel wäre es sicher bald zu einer Reluxation gekommen.

Und so kommen wir auch angesichts dieses Präparates zum Schluß, daß es bei der Hüftluxation anatomische Verhältnisse gibt, die wir zurzeit nicht imstande sind, zur Norm zu führen, und daß wir mit der Prognose im einzelnen Fall zurzeit noch auf unsicheren Füßen stehen, weil wir eben über keine Mittel verfügen, im gegebenen Fall am Lebenden uns ein genaues anatomisches Bild von dem Gelenk zu machen.



## XXIII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie  
in Berlin. Direktor: Prof. Dr. G. Joachimsthal.)

### Klinische und radiologische Beiträge zur Kenntnis der Wachstumsstörungen.

Von

**Dr. Siegfried Peltesohn,**

I. Assistenten der Poliklinik.

Mit 15 Abbildungen.

So bedeutend die Fortschritte sind, die uns die Radiographie auf dem Gebiete der Erkrankungen des Knochensystems schon gebracht hat, so sind wir zweifellos noch nicht am Ende der Erkenntnis hierbei angelangt. Die Röntgenstrahlen decken Verschiedenheiten des Skeletts bei anscheinend ganz gleichen Krankheitszuständen auf, und so vergrößert sich der Kreis der Knochenkrankheiten mehr und mehr. So bin ich in der Lage, heute über zwei eigenartige Fälle einer Störung des Knochenwachstums zu berichten, deren äußere Aehnlichkeit mit der englischen Krankheit bemerkenswert ist und deren Radiographien so durchaus different von den hierbei gewöhnlich gefundenen Bildern sind, daß wir gezwungen sind, die hier gemachten Funde als eine Krankheit sui generis aufzufassen.

Mit dem Anwachsen des Tatsachenmaterials, das Sternberg im Jahre 1899 richtig mit den Worten: „Es ist wahrscheinlich, daß es noch mehr Knochenerkrankungen gibt, als wir heute kennen,“ vorausgesagt hat, wird die Verwirrung, die jetzt noch auf diesem Gebiete herrscht, nicht geringer. Und daß eine gewisse Verwirrung besteht, ist nicht zu leugnen. Wie vertragen sich z. B. die Befunde Kassowitz', daß bei Mikromelie — und er versteht darunter unzweifelhaft die Chondrodystrophie, wie speziell aus dem Kapitel über die Histologie hervorgeht — „niemals eine Hemmung der Knochenbildung“

gefunden wird, damit, daß *Joachimsthal* in seinem bekannten Fall eines 12jährigen Mädchens mit Bezug auf diesen Punkt sagt, daß „das sich darbietende Bild durchaus an die Ossifikationsverhältnisse eines 1jährigen Kindes erinnere“. Und doch sind *Kassowitz'* Fälle äußerlich typische Chondrodystrophien. Der Widerspruch wird noch deutlicher, wenn wir bei *Kassowitz* folgendes lesen: „Ist die Verknöcherung normal, dann kann der betreffende Fall nur entweder zu den Mongoloiden oder den Mikromelen gehören.“ Es müssen also offenbar auch hier verschiedene Erkrankungen unter einen Begriff subsummiert worden sein, die zu trennen bisher noch nicht unternommen wurde. Auf diesem Gebiet harren auch sonst noch eine ganze Reihe von Fragen der Lösung. Ich greife nur eine heraus. *Schrumpf* betont z. B., daß bisher kein Fall von mikromelem Zwergwuchs beschrieben worden ist, der nicht auf Achondroplasie zurückgeführt werden konnte und wurde. Er selbst beschreibt dann einen solchen, äußerlich der Chondrodystrophie analogen Fall, der aber sicher keine typische Chondrodystrophie ist. Was für eine Krankheit liegt da nun vor? Wenn dann weiterhin *Bayon* in seiner sehr gründlichen Studie über den Kretinismus die Annahme, daß „die Mikromelen mit ihren kurzen Gliedern und unentwickelten Nasenrücken erwachsene Fälle von Chondrodystrophie sind“, für sehr bestechend erklärt, so geht doch daraus unzweifelhaft hervor, daß er einen Unterschied zwischen Mikromelie und Chondrodystrophie macht, was *Kassowitz* wieder als einen Begriff auffaßt.

Auch die im folgenden beschriebenen Kinder stellen Fälle von mikromelem Zwergwuchs geringen Grades dar, und doch würde man ihnen Gewalt antun, wollte man sie der Chondrodystrophia foetalis zurechnen, da bei ihnen die Erkrankung erst postnatal aufgetreten ist.

Zur Lösung der hier berührten Fragen muß erst noch ein großes Tatsachenmaterial beigebracht werden. Und so ist die Vermehrung der Kasuistik auf diesem Gebiete gerechtfertigt. Doch darf man naturgemäß noch keine Lösung der harrenden Fragen erwarten.

Darum zunächst unsere Krankheitsgeschichten!

**Fall I.** Es handelt sich um die im Februar 1897, also zurzeit 12 Jahre 3 Monate alte *Käthe N.* aus Sp. (Nr. 29 435).

**Vorgeschichte.** In der Familie, zum mindesten der Mutter, sind keine Knochenerkrankungen beobachtet worden. Die Mutter des Kindes war stets gesund, ebenso wie der Vater, der 12 Jahre Soldat gewesen ist. Käthe ist das zweite Kind ihrer Eltern; ein älterer, jetzt 17 Jahre alter Bruder, war stets

gesund und ist sehr kräftig. Eine nach Käthe geborene Schwester starb 2 Stunden nach der Geburt, war durchaus wohlgebildet. Vor  $1\frac{1}{4}$  Jahr ist die Mutter von einem weiteren lebenden, auch jetzt noch gesunden Kinde entbunden worden.

Das Kind Käthe wurde bis zum 7. Monat an der Brust, 2 weitere Monate unter gleichzeitiger Darreichung von Kuhmilch, die vorsichtshalber stets eine volle halbe Stunde im Milchkocher gekocht wurde, ernährt. Es lernte früh sprechen. Mit 7 Monaten stellten sich die ersten Zähne ein. Das Kind konnte erst spät sitzen und lernte erst mit 1 Jahr 7 Monaten allein zu gehen, was ihr angeblich sehr schwer fiel. Zu der gleichen Zeit suchte die Mutter wegen „Steifheit eines Knies“ — welches, ist unbekannt — die auf einem Muskelkrampf beruhte, einen Arzt auf, welcher Salzbäder und Einreibungen verordnete. Damals schon hatte das Kind dicke und schwache Gelenke und einen auffallend großen Kopf. Mit 2 Jahren überstand Käthe eine nur einige Tage währende Masernerkrankung. Das Kind war weiterhin zwar stets schwach auf den Beinen, konnte aber stets gehen; die Beine selbst sind immer gerade geblieben. Mit 4 Jahren wurde das Kind wegen schlechten Aussehens und Schwäche und wegen chronischer Obstipation einem anderen Arzt zugeführt. Dieser verordnete Phosphorlebertran, der aber wegen Magenkatarrhs nach der zweiten Flasche von 100 g ausgesetzt werden mußte. Daß das Kind auch zu dieser Zeit schwach zu Fuß war, geht daraus hervor, daß sie zum 4. Geburtstag ein sog. Sportwägelchen bekam. Damals hatte sie schon Plattfüße. In den zwei folgenden Jahren blieb sie trotz Behandlung mit Sonnenbädern elend und schwach und hatte einen leidenden Gesichtsausdruck. Speziell war das nach einer im 5. Lebensjahr durchgemachten, schweren, angeblich fieberlosen ruhrartigen Erkrankung, die gegen Ende des Sommers einsetzte, der Fall. Es bestanden damals 4 Tage lang grünliche, schleimige, stark stinkende Diarrhöen mit ärztlicherseits festgestellten Beimengungen von Blutgerinnseln. Erbrechen bestand dabei nicht. Auf Verabreichung von Stärkeklystieren, Fleischsaft und Milchsuppen trat bereits am 5. Tage Aufhören der Diarrhöen und Besserung ein. Vom 4. bis zum 6. Lebensjahr blieb das Kind trotz Behandlung mit Sonnenbädern elend und schwach und hatte einen leidenden Gesichtsausdruck. Damals wurde sie, weil sie über Schwäche und auch Schmerzen in den Knien klagte, mit Massagen behandelt. Im 6. Jahre begann der Zahnwechsel.

Vom zuständigen Kreisarzt wurde das Mädchen wegen allgemeiner Schwäche auf ein Jahr vom Schulbesuch zurückgestellt, den sie erst mit 7 Jahren 2 Monaten begann. Seitdem war sie niemals ernstlich krank, so daß sie auch niemals längere Zeit in der Schule fehlte. Sie ist stets gut in der Schule mitgekommen; am Turnunterricht nahm sie teil und zeigte dabei eine beträchtliche Muskelkraft in den Armen, besonders bei Klimmzügen, dagegen mußte sie vom Springen dispensiert werden, weil dieses ihr Schmerzen verursachte. Auch wurde ihr seitdem das Treppensteigen ganz besonders schwer, was auch seit etwa einem Jahr von dem Aufstehen nach längerem Sitzen gilt.

Im Oktober 1908 trat eine neue Verschlimmerung des Zustandes ein, welcher von der Mutter auf den durch Verlegung der Schule auf etwa eine halbe Stunde Entfernung verlängerten Schulweg zurückgeführt wurde. Die Verschlimmerung äußerte sich in einer zunehmenden Verbiegung des rechten Knies und Hängen-

lassen der linken Schulter. Im Januar 1909 war die Biegung des Knies bereits sehr ausgesprochen und veranlaßte die Mutter zur Bandagierung der Beine in primitiver Art. Jetzt sucht die Mutter mit dem Kinde die Königliche Universitäts-poliklinik auf, da ihr von anderer Seite die suprakondyläre Osteotomie vor-geschlagen ist. Das Kind klagt über Schmerzen an der Außenseite des rechten Kniespalts und über leichte Ermüdbarkeit.

Wie Photographieen aus früheren Lebensjahren des Kindes zeigen, hat stets ein sehr großer Hirnteil im Verhältnis zum Gesichtsschädel bestanden.

Fig. 1 a.



Fig. 1 b.



Auf einem Bild von  $3\frac{1}{4}$  Jahren sieht man besonders den sehr leidenden Gesichtsausdruck. Auf einem Bild von 9 Jahren fällt die sehr hohe Stirn mit der starken Prominenz der Tubera frontalia auf. Käthe N. ist noch nicht menstruiert.

Befund. Käthe N. (Fig. 1 a u. b) ist ein blaßaussehendes, mageres, muskelschwaches Mädchen von  $12\frac{1}{4}$  Jahren, das eine Gesamtkörperlänge von 132 cm hat. Davon entfallen etwa 68 cm auf die Länge vom Scheitel bis zur Symphyse.

Das Gesicht hat einen ältlichen Typus. Haut und Schleimhäute sind blaß. Das Nervensystem weist keinerlei krankhafte Veränderungen auf. Ebenso wenig die inneren Organe. Von der Schilddrüse ist nichts zu fühlen. Die Behaarung ist durchaus kindlich.

Der Kopf ist groß; sein größter Umfang beträgt  $53\frac{1}{2}$  cm. Die Tubera frontalia und parietalia springen stark vor. Die Stirn ist hoch, die Nasenwurzel im Niveau der Stirn. Zähne vollständig, sehr wohl gebildet, weiß. Der Gaumen ist flach.

Der Brustkorb ist in der Richtung von vorne nach hinten flach, die Wirbelsäule weist im thorakalen Teil eine leichte Kyphose, im Lendenteil eine ausgesprochene Lordose auf. Die Partie des Processus ensiformis ist eingezogen, so daß hier eine für das Daumenendglied gerade passende Grube besteht. Links davon sind die der IV. bis VII. Rippe entsprechenden Teile des Brustkorbs in der Größe eines kleinen Handtellers flach eingedrückt. Die Knorpelknochengrenze der Rippen weist durchweg starke Verdickungen in Form des typischen Rosenkranzes auf.

Die Schlüsselbeine sind normal gebogen, je 13,5 cm lang. Es fällt ein starkes Herabreichen des distalen Teils des Akromioclaviculargelenks auf. Die Schulterhöhe fällt nach der Seite zu stark abschüssig ab, ein förmliches Giebeldach bildend.

Die Oberarme und die Unterarme sind bezüglich ihrer Diaphysen gerade; doch bilden sie im Ellbogen einen für das Alter des Kindes beträchtlichen Cubitus valgus miteinander. Die Humeri messen beiderseits vom Acromion bis zum Condylus externus je 19 cm, die Radii 17 cm.

Die Epiphysengegenden der Arme sind sämtlich aufgetrieben. Am auffallendsten ist dieses Verhalten an den Handgelenken.

Die Hände selbst machen einen abnorm fleischigen und gedrungenen Eindruck und erscheinen im Verhältnis zu ihrer Breite als zu kurz. Die Längensunterschiede der verschiedenen Finger sind ausgeglichen. Der Daumen mißt in toto  $7\frac{1}{2}$  cm, der Mittelfinger ebensoviel. Die einzelnen Finger sind breiter, ihre Phalangen kürzer als normal. Die Endphalangen sind trommelschlägelartig verbreitert, die Nägel selbst sehr kurz, so daß sie sämtlich eine querovale Form haben.

Was die Beweglichkeit der oberen Extremitätengelenke betrifft, so erweist sich diejenige der Schultergelenke beiderseits als stark eingeschränkt; denn die seitliche Abduktion ist bei feststehender Scapula aktiv und passiv nur um  $30^{\circ}$  möglich. Bei Mitbewegen der Schulterblätter kann die seitliche Erhebung um weitere  $50^{\circ}$  gesteigert werden. Die Erhebung der Arme nach vorne ist nur bis  $40^{\circ}$  über die Horizontale möglich, auch dabei gehen die Schulterblätter sofort mit. Das Erheben der Arme nach hinten ist in ausgiebigem Maße möglich, ebenso ist die Rotation frei. Beim Versuch der Abduktion nach vorne stellen sich die Scapulae sagittal und legen sich dem Thorax seitlich an.

Während die Streckung des Ellbogens beiderseits nur bis  $170^{\circ}$  möglich ist, was mit der Verdickung der Epiphysen zusammenhängt, ist die Beweglichkeit der Hand- und Fingergelenke außerordentlich erhöht. So kann das Handgelenk mühelos passiv um  $130^{\circ}$  volarflektiert, dabei der Daumen mit seiner radialen Seite an die Beugeseite des Vorderarmes angelegt werden. Ferner können die Metacarpophalangealgelenke weit über die Norm nach hinten überstreckt werden.

Das Becken des Kindes ist normal gebaut, der Abstand der beiden Spinae ant. sup. beträgt 19,5 cm.

Auch die unteren Extremitäten sind an sich proportioniert gebaut. Vom Trochanter bis zum Kniegelenksspalt beträgt die Entfernung 32, von hier bis zum Malleolus internus 29 cm. Die Epiphysengegenden sind sämtlich verdickt. Die Trochanteren springen stark vor und stehen um etwa 2 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Beide Kniee weisen einen geringen Grad von Genu valgum auf, das rechte, stärkere, beträgt 25°.

Von hinten betrachtet, erscheinen beide Füße stark nach außen abgelenkt, speziell der rechte. Die Achse des Unterschenkels fällt nach innen vom Calcaneus. Zu beiden Seiten der Achillessehne bemerkt man ein starkes Prominieren der Malleolargegend, besonders des inneren Malleolus. Verdickt erscheint die Gegend des Calcaneus und diejenige unterhalb des Malleolus internus. Im Gegensatz zur Norm befinden sich die Spitzen des inneren und äußeren Knöchels in derselben Höhenlage. Der Mittelfuß erscheint besonders stark verbreitert. Es findet sich weiterhin eine starke Abplattung des Fußgewölbes mit sehr ausgesprochener Valgität des Metatarsus. Beiderseits fällt die abnorme Kürze der großen Zehen auf.

Die Bewegungen in den Gelenken der unteren Extremitäten sind bis auf diejenigen des Hüftgelenks frei. Hier ist die Abduktion, besonders linkerseits, beschränkt. Der Gang ist leicht wackelnd, recht schwerfällig. Trendelenburgs Symptom ist beiderseits nicht vorhanden.

Eine von Herrn Dr. Citron, Assistenten der II. med. Klinik der Charité, in liebenswürdiger Weise ausgeführte Serumuntersuchung auf Lues fiel negativ aus.

Ich lasse nun die Beschreibung der von diesem Falle gewonnenen Röntgenbilder folgen.

I. H ä n d e (Fig. 2). Wir wollen vorausschicken, daß die Röntgenbilder beider Hände fast genau miteinander übereinstimmen, so daß das folgende sich auf beide Seiten bezieht.

Schreiten wir von den Phalangen proximalwärts vor, so fällt zunächst die auch schon bei der klinischen Untersuchung erwähnte Kürze und Gedrungenheit derselben auf. Die Knochen der Phalangen der vier Finger zeigen eine normale Durchlässigkeit. Die Epiphysenlinien sind noch überall deutlich zu erkennen. Die Kerne der Epiphysenknorpel der End- und Mittelphalangen zeigen die dem Alter des Kindes entsprechende querovale Form mit glatten Rändern. Dasselbe gilt nun im großen ganzen auch von den Epiphysen der Grundphalangen, wenngleich sie in ihrer Querachse als zu schmal befunden werden. Dagegen ist auf die Unregelmäßigkeit der Verknöcherung an den distalen Enden der Grundphalangen hinzuweisen. Diese zeigen besonders an den seitlichen Rändern deutlich zackige, spitze Umrisse, welche diesen Teilen des Zeige-, Mittel- und Ringfingers ein gedelltes Aussehen verleihen. Die Corticalis der Grundphalangen ist, verglichen mit normalen Bildern gleichalteriger Patienten, deutlich verbreitert. Es ist hier noch zu erwähnen, daß die Epiphysenzonen der benachbarten Teile der Diaphysen stellenweise heller sind als andere, was man namentlich an der Basis der Grundphalanx des Mittel- und Ringfingers beiderseits sieht.

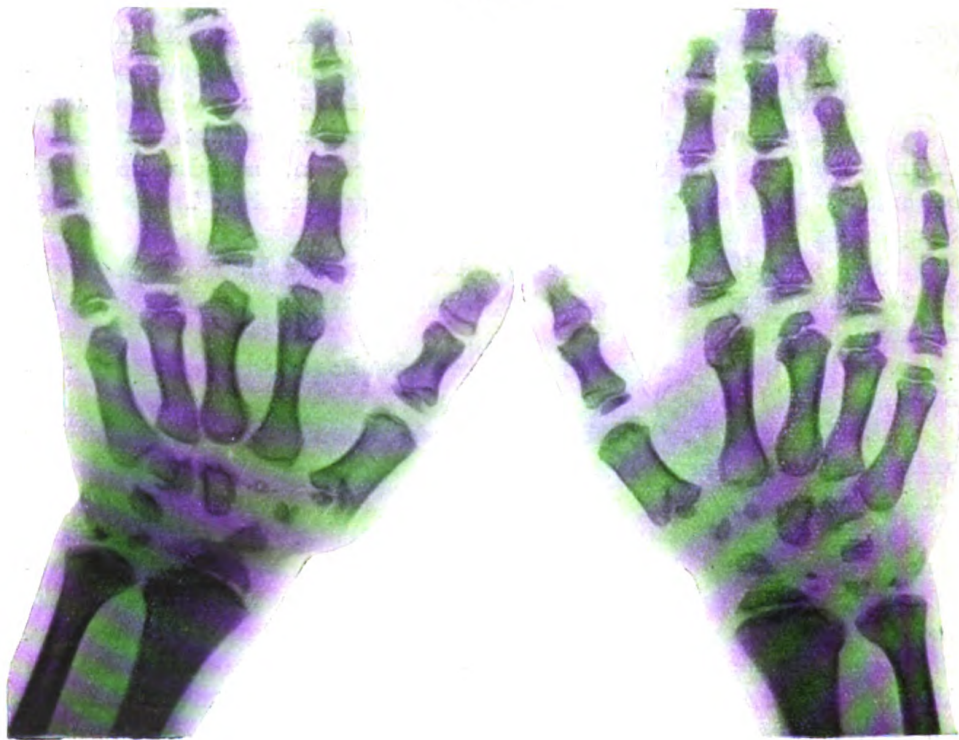
Wesentlich stärker sind schon die Veränderungen, denen wir an den Metacarpalknochen begegnen.

Die recht beträchtliche Entfernung, die sich zwischen den Grundphalangen



und den Metacarpen findet, weist schon darauf hin, daß hier abnorme Verkalkungsvorgänge der Epiphysen letzterer Knochen vorliegen. Die Epiphysenkerne selbst sind von durchaus unregelmäßiger, von der normalen Kugel- resp. kugligen Kappenform abweichender Gestalt. Sie zeigen eckige, zackige, teilweise verschwommene Form und sitzen, je mehr man sich dem Zeigefinger nähert, um so schiefer der Diaphyse auf, ein Umstand, der z. B. der Epiphysenfuge der Zeigefinger eine schräge, von ulnar- nach radialwärts abfallende Richtung verleiht. Die Größe der Epiphysenkerne bleibt hinter der Norm zurück und entspricht etwa einem Alter von 6 bis 7 Jahren.

Fig. 2.



Diesem Verhalten der Epiphysen entspricht eine starke Verkürzung und Verbreiterung der gesamten Metacarpaldiaphyse, vorzüglich auch der distalen Teile, die dadurch ein kolbig verdicktes Aussehen annehmen. Keulenförmig angeschwollen sind auch die proximalen Enden der Metacarpen, die, miteinander verbunden, eine unregelmäßig geschwungene Artikulationsfläche zur Handwurzel aufweisen.

Ist nun bei den Phalangen das Mißverhältnis ihrer Länge zur Breite des Knochenschattens kein so stark ausgesprochenes, so gilt das in hohem Grade von den Mittelhandknochen. Wir nahmen, um Vergleichswerte zu erhalten, Messungen an einer Reihe von Röntgenbildern normaler Kinder zwischen  $11\frac{1}{2}$  und  $12\frac{1}{2}$  Jahren vor und setzten die Länge zur Breite der Knochenschatten, in Milli-



metern gemessen, in Proportion. Wir fanden als durchschnittlichen Wert etwa 7,6, d. h. die Länge verhält sich zur Breite wie 7,6 zu 1. — Der Metacarpus III unseres Falles gibt einen 47 mm langen und in der Mitte 8 mm breiten Knochenschatten, was also einer Proportion von 5,85 zu 1 entsprechen würde, also eine recht erhebliche Verkürzung und Verbreiterung bedeutet.

Dieses Verhalten finden wir auch am D a u m e n, bei dessen Beschreibung wir uns kurz fassen können. Die einzelnen Daumenglieder sind kurz und dick. Der Epiphysenlinie des Endgliedes ist nicht zu erkennen, die Epiphyse der Grundphalanx etwas verkleinert. Recht ungewöhnlich ist die Form und das Verhalten der Epiphyse des Metacarpus primus. Ihr Knochenkern weist eine ungewöhnliche Kleinheit auf und ist beiderseits von einem zweiten, undeutlichen, lateral gelegenen Ossifikationspunkt begleitet. Die Epiphysenlinie ist ganz unregelmäßig, so daß man den Eindruck hat, daß der Epiphysenkern in der Metaphyse wie eine Kugel in einem Trichter ruht und der proximale Teil der Diaphyse ausgedehnte Defekte aufweist. Die Gedrungenheit des Metacarpus I kennzeichnet sich am besten wieder in dem Verhältnis seiner Länge zur Breite, die 28 resp. 10 mm betragen, also eine Proportion von 2,8 : 1 geben, während die Norm gleichaltriger Metacarpen etwa 4 : 1 beträgt.

Uebrigens sieht man, dem Metacarpophalangealgelenk des Daumens entsprechend, den Schatten eines Sesambeines.

Am augenfälligsten sind aber die Veränderungen der H a n d w u r z e l. Nur wenige, meist schwache Knochenschatten, treten in der sonst gleichmäßig durchlässigen Fläche der Handgelenksgegend hervor.

Bekanntlich füllen die verknöcherten Teile der Handwurzelknochen normaler 12jähriger Kinder den Raum zwischen der Vorderarmepiphyse und den Knochen der Mittelhand bereits fast vollkommen aus und lassen, da sie bereits die charakteristischen Formen angenommen haben, die Gelenke nur noch als schmale, wenn auch noch deutliche helle Linien erkennen.

In unserem Falle weisen die Röntgenbilder in ziemlich symmetrischer Weise an beiden Händen ein Konglomerat unregelmäßiger, kleiner, versprengter Knocheninseln mit weiten Zwischenräumen auf. Gehen wir die einzelnen Handwurzelknochen der Reihe nach durch, so erkennen wir die Kerne der Multangula majora und minora als je linsengroße, ziemlich rundliche Körperchen, in deren Umgebung sich mehrere selbständige Ossifikationspunkte finden. Das Capitatum, sonst im Alter von 12 Jahren ein ziemlich rechteckige Form zeigender, großer Knochen, ist zu einem rundlichen kleinen Klumpen von Kleinfingernagelgröße geworden; das Hamatum von annähernd gleicher Größe läßt eine Ähnlichkeit mit seiner definitiven Form kaum erkennen. Das gleiche Verhalten zeigt die proximale Reihe; so zeigt der Schatten des Kahnbeinkerns eine keilförmige Gestalt; statt des Lunatum besteht nur ein hanfkorngroßer dunkler Fleck an der linken, während an der rechten Hand überhaupt keine Andeutung vorhanden ist. Ulnarwärts hiervon endlich sehen wir noch jederseits zwei nur schwach angedeutete Ossifikationspunkte, die möglicherweise dem Os triquetrum resp. dem Pisiforme angehören.

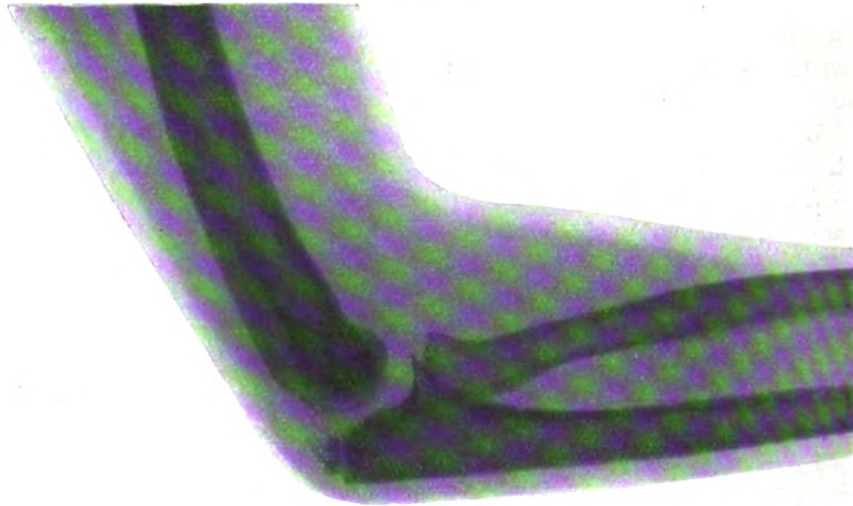
Indessen ist es auch möglich, daß die äußeren dieser beiden Schatten Teile der Ulnaepiphyse repräsentieren, welche allerdings in der Regel

bei gleichaltrigen Individuen sonst bereits breitbasig der Ulnadiaphyse gegenübersteht.

Auch die Epiphyse des Radius ist ganz ungewöhnlich entwickelt. Statt der gewöhnlichen Keilform hat sie hier Halbmondform erhalten und läßt ebenfalls eine Reihe kleiner Nebenkerne, die von dem Hauptkern völlig unabhängig zu sein scheinen, erkennen. Hervorzuheben ist noch das Verhalten der Epiphysenlinie am Radius, die infolge mehrerer kleiner, eingesprengter Kernschatten unregelmäßig unterbrochen wird. Das distale Diaphysenende sowohl des Radius wie der Ulna sind leicht kolbig aufgetrieben.

Bezüglich des Ellbogengelenks (Fig. 3), das in seiner Beweglichkeit nur bei der Streckung ein wenig behindert ist, ist hervorzuheben, daß das distale Humerusende im ganzen eine normale Ausbildung erfahren hat, wenn auch

Fig. 3.



der Kern des Epicondylus medialis noch nicht weit in seiner Ossifikation vorgeschritten ist.

Am proximalen Radiusende fehlt dagegen jede Andeutung der Epiphyse, deren Kern sonst etwa im 7. Lebensjahr zu ossifizieren beginnt. An der Ulna fällt zunächst das spitze Vorspringen des Processus coronoideus, weiterhin der zur Längsachse der Ulna senkrechte Verlauf der Olecranonknorpelfuge als pathologisch in die Augen. Ein zahlreichen anderen Epiphysen unseres Falles analoges Verhalten weist der Kern der Olecranonepiphyse auf, der wiederum wie zersplittert und von einigen Knochenausläufern begleitet ist.

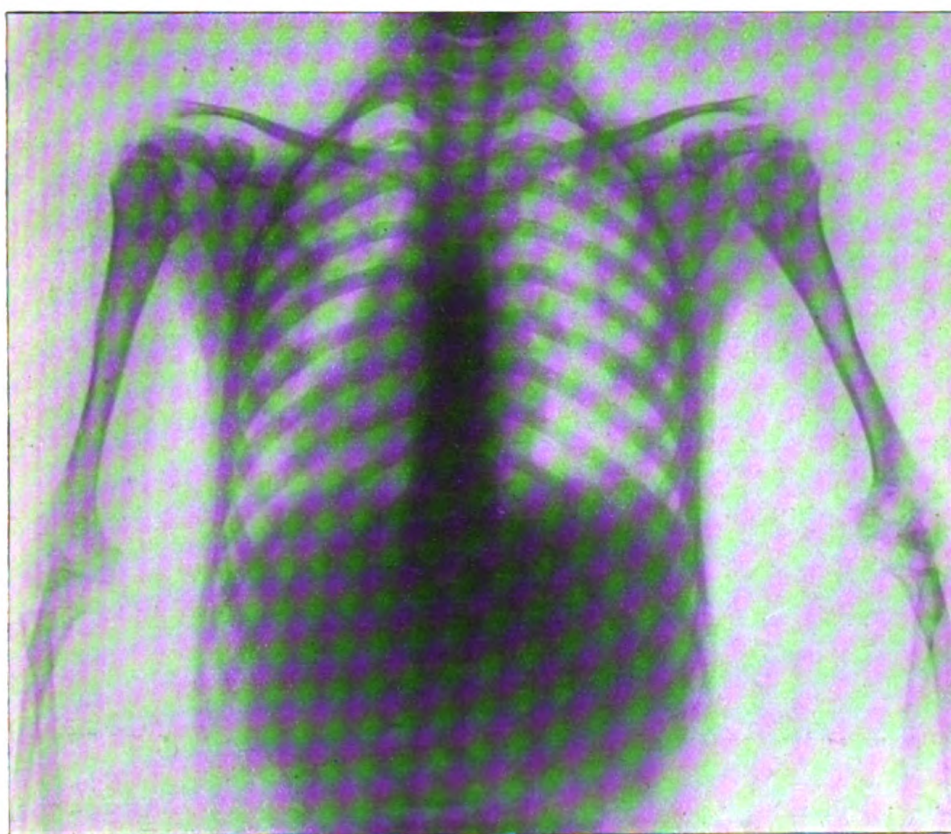
Die Diaphysen der Oberarme bieten keine Abnormitäten dar, höchstens wäre auf die starke Ausbildung der Corticalis in Höhe des Deltoideusansatzes hinzuweisen.

Hervorragend sind indessen wiederum die Veränderungen am Schultergelenk (Fig. 4), die sich vornehmlich wieder auf das proximale Humerusende beziehen. Hier sehen wir, wie die Metaphyse sich kegelartig erweitert und die



Epiphysenlinie unregelmäßig bogenförmig geschwungen ist. Dieser Zone sitzt der flache verknöcherte Teil der Epiphyse wenigstens am linken Arm kappenartig auf, während am rechten Arm die Metaphyse wie ausgehöhlt erscheint, hier die Epiphysenlinie konkav verläuft und in dem so gebildeten Trichter eine kugelförmige Epiphyse von unregelmäßiger Oberfläche zu liegen scheint. Recht deutlich markiert sich der normalerweise im 13. Lebensjahr bereits mit der Kopf-epiphyse verschmolzene Kern des Tuberculum majus als gesonderter kleiner Schatten. Endlich fällt auch hier der große Zwischenraum zwischen den Gelenk-

Fig. 4.



flächen auf, ein Zeichen, daß beträchtliche Knorpelmassen zwischen die verknöcherten Teile gelagert sind.

Die hochgradigen statischen Umwandlungen, die die Füße (Fig. 5) des 12jährigen Mädchens aufweisen, ließen interessante Ergebnisse der Radiographie vermuten. In dieser Annahme wurden wir indessen, wenigstens teilweise, getäuscht. In der Tat zeigt das Röntgenbild nicht in allen Punkten Ähnlichkeit mit den Veränderungen der Hände. An den im Original vorzüglich scharfen Negativen kann man sämtliche Knochen der Fußwurzel in fertig ausgebildetem, dem Alter des

Kindes durchaus entsprechendem Zustande einzeln erkennen. Es finden sich zwischen den einzelnen Knochen, deren Konturen durchweg scharf sind, keine abnorm großen Zwischenräume. Auch an den *Metatarsalien* der vier letzten Zehen, deren proximale Artikulation regelrecht ist, sind Besonderheiten nicht festzustellen, ebensowenig an der Epiphyse und der noch sichtbaren Epiphysenlinie des *Metatarsus* I. Hervorstechend ist aber zweifellos die Kürze und Dicke dieses Knochens, dessen distales Ende unregelmäßig konturiert etwa in gleicher Höhe wie der *Metatarsus* IV endet. Wir unterlassen nicht, auf die starke Valgität des Fußes aufmerksam zu machen, die aber doch die Kürze nach unserer Meinung nicht allein zu erklären imstande ist. Die Epiphysen der *Grundphalangen* der vier letzten Zehen sind gut ausgebildet; nicht so die der großen Zehe, welche

Fig. 5 a.

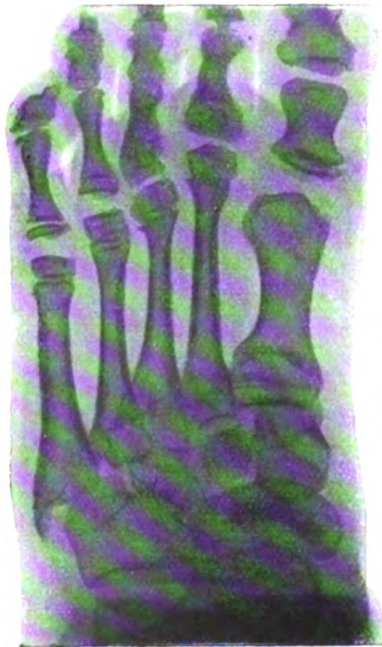


Fig. 5 b.



sich im 12. Lebensjahr als breiter, mit der Basis nach außen gerichteter Keil zwischen *Metatarsus* und *Phalanx* schiebt und die im vorliegenden Fall als schmaler, unregelmäßig konturierter Streifen imponiert. Die *Grundphalanx* selbst ist sehr kurz und dick, ebenso die *Endphalanx*, die Epiphysenlinie bereits nicht mehr zu erkennen.

Wende ich mich weiterhin der Beschreibung des Röntgenbildes des rechten Kniegelenks (Fig. 6 b) zu, so bemerkt man zunächst die auch klinisch stark ausgeprägte Valgität, als deren Grund man wohl ohne weiteres die stärkere Entwicklung und das stärkere Abwärtsreichen des *Condylus medialis femoris* erkennt. Die *Diaphysen* sowohl des Femur, wie der Tibia und Fibula sind gerade und weisen auch an ihren Enden keine sonderlichen Verdickungen auf.

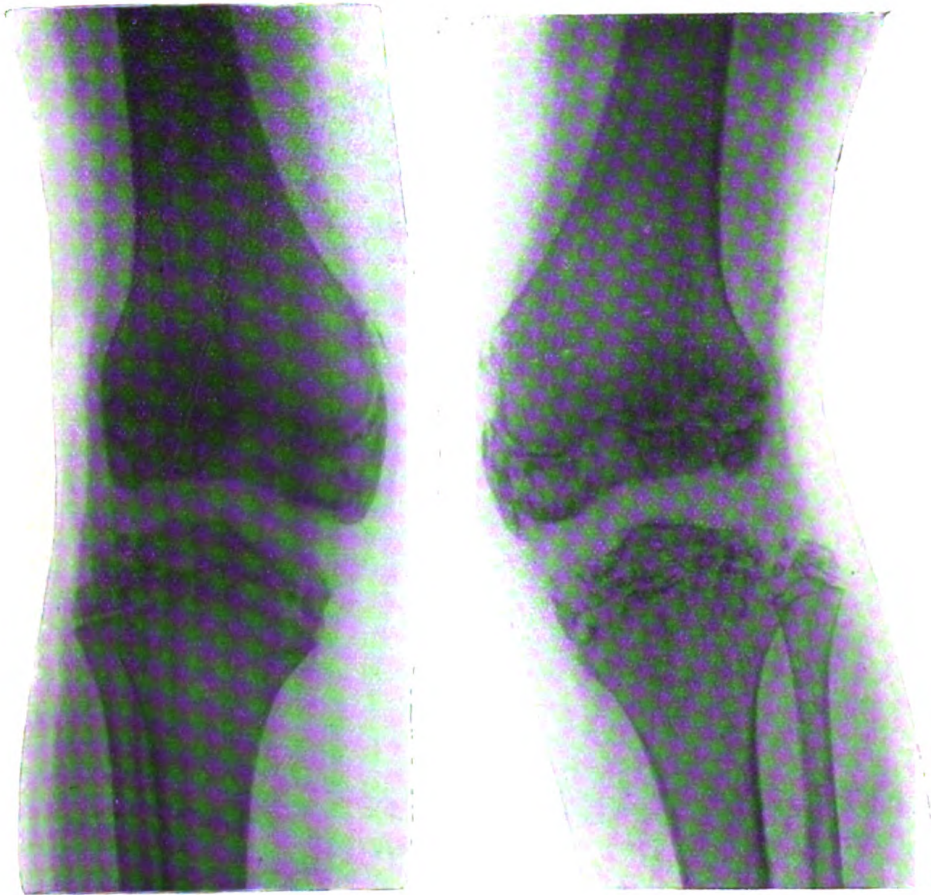


Die Corticalis und das Knochenbälkchensystem sind deutlich in normaler Weise vorhanden.

Demgegenüber spielen sich bedeutsame Prozesse in den Epiphysen ab. Bezüglich der Femurepiphyse ist zu sagen, daß sie in der Breite nur wenig, in der Höhe dagegen ganz beträchtlich hinter der Norm eines 12jährigen Kindes zurückbleibt. Das erkennt man schon an dem breiten Gelenkspalt, der etwa einem Alter von 6 Jahren entspricht. Der knorplige Teil der Femurepiphyse

Fig. 6a.

Fig. 6b.

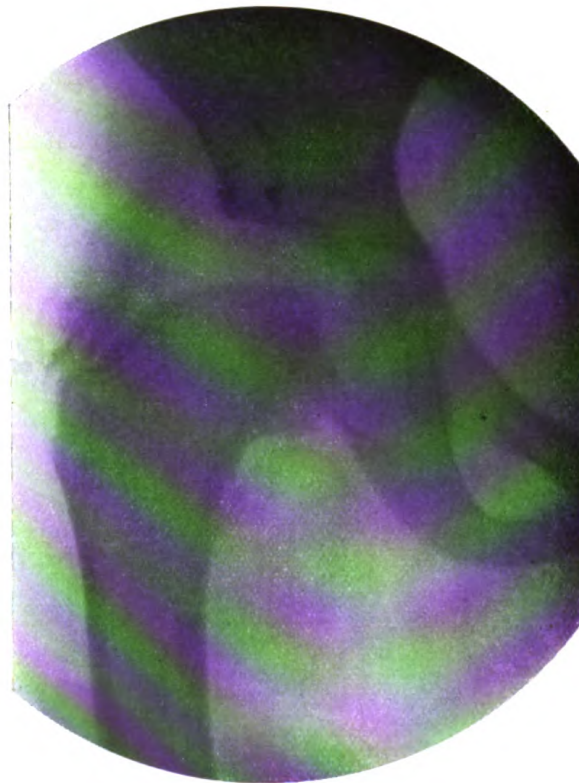


ist allerdings an der Innenseite etwas weiter herabreichend angedeutet. Bezüglich des Knochenkerns ist zunächst auf die Unregelmäßigkeit in der Schattenbildung des inneren Condylus, der wie gefleckt, an einigen Punkten tief dunkel, an anderen wieder ganz durchsichtig erscheint. Nach außen von ihr folgt eine wegen der Ueberlagerung seitens der Kniescheibe mehr gleichmäßige Partie. Endlich sieht man am Condylus externus einen von der übrigen Epiphyse geradezu abgesprengten, selbständigen, rundlichen, aber allseitig recht unregelmäßig begrenzten verknöcherten Teil, der nahe der Epiphysenlinie eine besonders helle

Schicht zeigt, so daß an dieser die Epiphysenfuge unscharf, gezackt erscheint. Diese helle Zone erstreckt sich auch noch ein Stück in die Diaphyse hinein und verleiht dieser ein zerklüftetes Aussehen. Die Begrenzung der Epiphyse nach dem Gelenk zu läßt ebenfalls den einheitlichen geschwungenen Verlauf des Normalen vermissen und erscheint stellenweise wie angenagt.

Ein diesem Befunde analoges Verhalten läßt sich an der Tibiaepiphyse nachweisen, deren Ossifikation einmal zurückgeblieben, dann aber verschiedene Dichtigkeit in seinen verschiedenen Teilen erkennen läßt. Innerhalb des überall angedeuteten Knorpelschattens finden sich vom Hauptkern unab-

Fig. 7.



hängige zahlreiche Ossifikationsinseln, vornehmlich an der Außen- und Innenseite. Die Epiphysenfuge erhält ein verwischtes höckriges Aussehen, und es lassen sich auch kalkarme Partien in den benachbarten diaphysären Teilen erkennen. Eine schwerere Veränderung der Fibulaepiphyse ist nicht zu erkennen, wenngleich auch hier wieder die Epiphysenlinie nicht so regelmäßig ist wie normal.

Bei der fast vollständigen Uebereinstimmung dieses Befundes mit dem des linken Knies (Fig. 6 a) erübrigt sich eine genauere Beschreibung des Röntgenbildes des letzteren.

Wir haben weiterhin bei der eigenartigen Erkrankung, die hier vorliegt,

ein Beckenbild anfertigen lassen, um so mehr, als sich an den Hüftgelenken bereits klinisch Veränderungen nachweisen ließen (Fig. 7).

Das Becken selbst zeigt keinerlei Abweichungen von der Norm bezüglich seiner Form und der Dichtigkeit seiner Komponenten. Auch das Os sacrum mit seinen Flügeln ist normal. An der Hüftpfanne ist der vordere Rand in seinem oberen Teil unscharf konturiert, unten weniger deutlich, doch ist der untere äußere Pfannenwinkel wieder gut ausgeprägt, ebenso wie die Tränenfigur. Der Gelenkspalt ist auffallend breit und zwar verschieden breit an verschiedenen Partien.

Bezüglich des proximalen Femurendes fällt zunächst die Auflockerung, geringe Höhe und unregelmäßige Ossifikation des Trochanter major auf, von dem sich zackenförmige, verknöcherte Ausläufer nach oben erstrecken, und der zackige geschlängelte Verlauf der Epiphysenlinie. Der Trochanter minor ist an normaler Stelle zu finden. Was den Schenkelhals anbetrifft, so ist es schwer, ihn nach der Gegend des Schenkelkopfes abzugrenzen, da ein solcher überhaupt nicht zu existieren scheint. Betrachten wir das ganze, proximal von der Linea intertrochanterica gelegene Knochenstück als Schenkelhals, so erscheint dieser unter leicht verringertem Richtungswinkel nach der Pfanne zu streben. Dabei fällt aber die obere Begrenzungslinie als ungewöhnlich stark nach oben konvex auf, sowie der Umstand, daß der nach abwärts gerichtete Teil des Schenkelhalses nicht mehr im Bereich der Pfanne liegt, sondern nach abwärts davon. Es ist ein Bild, wie wir es gelegentlich bei der Coxa vara sehen, wo bereits bei der Parallelstellung der Beine ein gewisser Grad von Abduktion besteht.

Der Femurkopf ist, soweit die Röntgenbilder eine Deutung zulassen, überhaupt nicht verknöchert. Erwähnenswert sind noch einige, im Gelenkspalt liegende, dunklere Verknöcherungspunkte, sowie daß rechterseits der Gelenkspalt geräumiger ist und in demselben ein rundlicher, ca. fünfpfennigstückgroßer, wahrscheinlich der Schenkelkopfepiphyse angehöriger Schatten liegt. Was die feinere Knochenstruktur anbetrifft, so erkennt man nur, daß die von jeder Seite der Femurcorticalis aufwärts ziehenden Bälkchen nach dem Trochanter major konvergieren und daß von der Gegend des Trochanter minor Stützbälkchen in den Schenkelhals fächerförmig ausstrahlen.

**Epikrise.** Ein 12jähriges, bereits seit früher Kindheit schwächliches, kränkliches und Zeichen von englischer Krankheit aufweisendes Mädchen erkrankt unter zunehmenden Schmerzen an einer Verbiegung des einen Kniegelenks. Die klinische Untersuchung ergibt bei gesunden inneren Organen und normaler Entwicklung des gesamten Rumpfskeletts Zurückbleiben der Gesamtkörperlänge, Veränderungen fast ausschließlich an den Extremitäten; und zwar Verkürzungen der Oberarme, der Unterarme, der Finger, weniger der Beine und der Großzehen, Bewegungsbeschränkungen der Schulter-, Ellbogen-, Hüftgelenke, abnorme Beweglichkeit der Hand- und Fingergelenke. Daneben rechtseitiges Genu valgum, beiderseitige Pedes plani. Rönt-



genologisch zeigt sich an einer großen Zahl von Epiphysen in symmetrischer Anordnung das Zurückbleiben und Unregelmäßigkeit der Verknöcherung, Wachstumstörungen an einzelnen kurzen Knochen der Extremitäten, speziell an den Fingern und in geringem Maße den großen Zehen, schweres Zurückbleiben der Verknöcherung der Handwurzelknochen. Unregelmäßige Verknöcherung in den großen Rollhügeln, mangelhafte Ausbildung der Schenkelköpfe; geringgradige Coxa vara vervollständigen das Bild, das neben geringem Zurückbleiben keine Verbiegung der Diaphysen der langen Röhrenknochen darbietet.

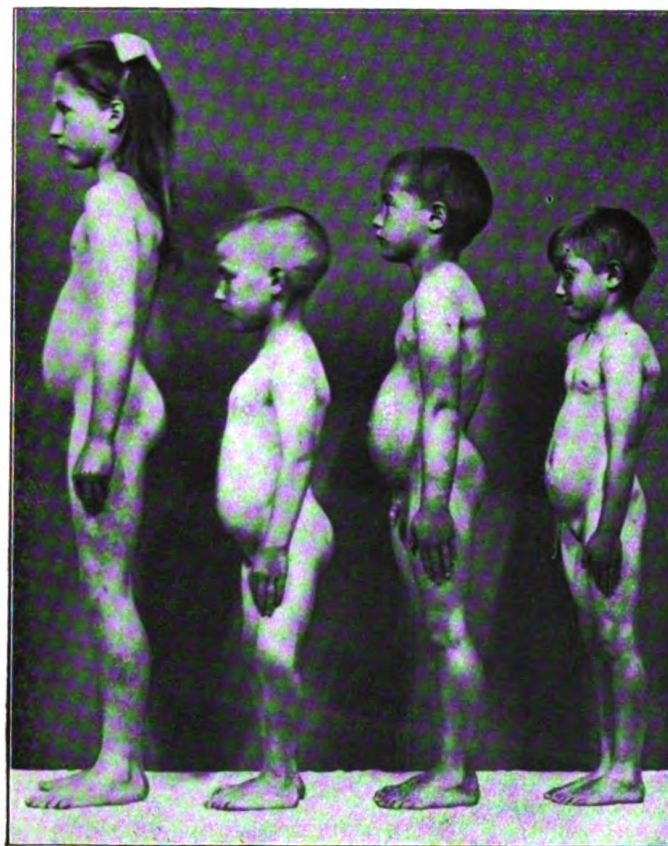
F a l l 2. Dieser betrifft den jetzt  $8\frac{1}{4}$  Jahre alten Knaben Walter S., geboren 2. April 1901.

Die Vorgeschichte ergibt folgende Daten: Die Mutter des Vaters ist an Lungenschwindsucht gestorben. Der Vater des Knaben hat in der Kindheit eine längere, ihm unbekannte Krankheit durchgemacht, war dann gesund, bis er im Jahre 1896 an Lymphadenitis colli operiert und dauernd geheilt wurde. Er ist jetzt ein untersetzter, kräftiger Mann, wovon ich mich selbst überzeugt habe. Die Mutter, eine etwas blasse, große, gutgenährte Person will in der Kindheit 2mal Lungenentzündung und Nierenentzündung, dann im 18. Lebensjahr Rheumatismus, im 20. Jahre Lungenbluten gehabt haben. Objektiv ist nichts Krankhaftes an ihr festzustellen. Walter ist das zweite von vier Geschwistern. Eine ältere, jetzt 10 Jahre alte Schwester ist bis auf kurze Kinderkrankheiten stets gesund gewesen. Ein jüngerer Bruder, jetzt 7 Jahre alt, hatte vom ersten Jahre an englische Krankheit, die zurzeit als ausgeheilt zu betrachten ist, dann leichte Lungenentzündung und Brechdurchfall, mit 5 Jahren Masern, mit 6 Jahren Influenza, Windpocken, dann Scharlach. Er ist jetzt ein kräftiger, gesunder Knabe mit ganz unbedeutenden Crura vara. Die jüngste Schwester, zurzeit 5 Jahre, hat die gleichen Infektionskrankheiten, wie der vorige, durchgemacht und ist jetzt als gesund zu bezeichnen, ohne Zeichen von Rachitis.

Der Knabe Walter S. selbst soll bereits mit 5 Tagen Windpocken bekommen haben, dann an Furunkulose gelitten haben, die mehrfache Inzisionen erforderte. Er wurde 8 Monate von der Mutter gestillt, mußte dann plötzlich abgesetzt werden, weil sich Gravidität der Mutter herausstellte. Danach erhielt er Milch aus einem guten Kuhstall, zuerst verdünnt, dann rein. Er erhielt viel Obst und verdünnten Apfelsinensaft, kein Fleisch. Walter fing mit  $1\frac{1}{4}$  Jahren an zu laufen. Er war bis zu seinem 3. Lebensjahr gesund und stark. Dann stellte sich „englische Krankheit“ ein, die sich durch Krummwerden der Beine im Sinne der Varusstellung, durch gedunsenes Aussehen und schwammig-lappige Beschaffenheit der Weichteile dokumentierte. Der Zustand änderte sich nicht trotz Baden in Staßfurter Salz und dauerndem Aufenthalt auf dem Lande, wohin die ganze Familie übersiedelte. Mit 5 Jahren wurde er der hiesigen Poliklinik, die damals noch von Hoffa geleitet wurde, zugeführt, wo die Diagnose laut Krankenblatt Nr. 23 638 (November 1906) auf Rachitis universalis, Genua vara, Pedes valgi

rachitici gestellt wurde. Er erhielt damals Phosphorlebertran und Plattfußstahleinlagen und wurde ein halbes Jahr daselbst beobachtet. Es trat nun eine dauernde Verschlechterung des Zustandes ein, so daß der Knabe schließlich sich nur mit auf die Oberschenkel aufgestützten Händen fortbewegen konnte, ähnlich einem Kinde mit Spondylitis. Die Fortbewegung war so mühevoll und schmerzhaft, daß er fast dauernd von der Mutter getragen werden mußte. Im März 1907 wurden ihm in einem hiesigen medikomechanischen Institut Schienenhülsenapparate für

Fig. 8.



F. S.  
10 Jahre.

Walter S.  
8 1/4 Jahre.

E. S.  
7 Jahre.

L. S.  
5 Jahre.

beide Beine angefertigt, wodurch die Beine etwas gerader wurden. Im April 1908, also mit 7 Jahren, kam er auf die ziemlich weit von der Wohnung entfernt gelegene Schule, mußte aber von der Mutter dorthin getragen werden. Deswegen wurde er in einer nähergelegenen Schule untergebracht, wo er sich auch jetzt noch befindet und wo er sehr gut mitkommt. Er trug die Schienenhülsenapparate bis zum April 1909, verträgt sie aber jetzt nicht mehr.

Bis zu seinem 3. Lebensjahr wuchs der Knabe sehr gut heran, dann hörte allmählich das Wachstum auf, seit einem Jahre ist er so gut wie nicht mehr ge-

wachsen. Nach Aussage der Mutter kann er seine ersten, ihm im 3. Lebensjahr angepaßten Anzüge noch tragen, wenn er seitdem auch etwas gewachsen ist.

Vater und Mutter stammen aus kropffreier Gegend.

Die Untersuchung ergibt folgenden Befund: Walter ist ein für sein Alter und im Verhältnis zu seinen Geschwistern (Fig. 8 u. 9) sehr kleiner Knabe mit großem Kopf, langem Rumpf und kurzen unteren Extremitäten. Die Fingerspitzen reichen etwa bis zur Mitte des Oberschenkels. Am Nacken sind jederseits

Fig. 9.



zwei linsengroße, in der Inguinalfalte mehrere bis erbsengroße Drüsen fühlbar. Die Farbe der Gesichtshaut und der Schleimhäute ist normal. Auf der Brust und am Rücken sind einige weiße, bis linsengroße, angeblich von der überstandenen Furunkulose herrührende Narben sichtbar. Sonst ist die Körperhaut schlaff und fettarm. Zunge von normaler Größe. Die Zähne (zweites Gebiß) sind vollständig, weiß, gut entwickelt, von normaler Form. Die Patellarreflexe sind beiderseits unwesentlich gesteigert, die Sensibilität normal. Der Knabe ist geistig rege. Die inneren Organe sind gesund, die Schilddrüse ist nicht fühlbar.



Gesamtlänge vom Scheitel bis zur Sohle 103 cm, von der Schulterhöhe bis zur Sohle 80 cm, von der Analfalte bis zur Sohle  $39\frac{1}{2}$  cm.

Der Kopf ist wohlgebildet, makrocephal, die Tubera frontalia und parietalia springen wenig vor, die Fontanellen und Nähte sind nicht fühlbar, die Nasenwurzel nicht eingezogen. Größter Kopfumfang 53 cm.

Die Wirbelsäule weist eine geringe, leicht ausgleichbare linkseitige Dorsalskoliose und eine mittlere Lendenlordose auf. Der Brustkorb ist normal tief, der untere Teil des Sternum ist etwas eingesunken, ebenso die Rippenpartien zu beiden Seiten und unterhalb der Brustwarzen, so daß die Form des Pectus carinatum entsteht. Die Rippeneinsenkung ist links stärker ausgesprochen als rechts. Die rechte Mammilla steht etwas höher als die linke, der Brustumfang beträgt hier 58 cm.

Der Bauch ist weich, die Milz von normaler Größe. Die Lendenlordose bedingt ein geringes Hängen des Bauches. Der Abstand der beiden Spinae ant. sup. beträgt 17 cm.

Die Schlüsselbeine sind normal gewölbt, Von der Articulatio sterno-clavicularis bis zur Articulatio acromio-clavicularis beträgt die Entfernung jederseits  $10\frac{1}{2}$  cm. Die Schultergürtel sind ziemlich breit ausladend. Auffallend ist, daß das distale Viertel, das eigentliche Schulterdach, mit ziemlich scharfem Winkel schräg nach abwärts gerichtet ist, so daß es stark abschüssig erscheint.

Die Extremitäten weisen beiderseits symmetrische Verhältnisse auf. Die Oberarme erscheinen im ganzen verkürzt, so daß die Ellenbeugefalten bei Betrachtung von vorne in Höhe des Processus ensiformis, von hinten in Höhe des XII. Brustwirbeldornfortsatzes zu stehen kommen. Die Oberarmköpfe fühlen sich stark verdickt an, speziell die Teile nach außen vom Sulcus bicipitalis. Die Oberarmdiaphyse ist gerade; vom Acromion bis zum Epicondylus externus mißt man 15 cm. An den Ellbogengelenken fällt die starke Prominenz der Epicondylus mediales auf. Es besteht ein geringer Grad von Cubitus valgus ( $160^\circ$ ). Die Unterarmknochen erscheinen länger als die Humeri. Vom Olecranon bis zum Processus styloideus mißt die Ulna ca. 17 cm, der Radius von der Articulatio radiohumeralis bis zum Handgelenk  $14\frac{1}{4}$  cm. Das Handgelenk und die benachbarten Partien sind nicht verdickt. Die Hand selbst ist ziemlich gedrunken und breit. Die Finger sind kurz und dick, die Metacarpi von etwa normaler Länge. Der Daumen ist besonders kurz und plump.

Was die Beweglichkeit der Gelenke der oberen Extremität betrifft, so ist die Abduktion im Schultergelenk selbst aktiv nur um ca.  $30^\circ$  möglich, passiv um  $60^\circ$ . Die Arme können aktiv seitlich nur bis ca.  $70^\circ$  erhoben werden; dabei gehen die Scapulae bereits bei  $30^\circ$  Abduktion mit, und es werden die Schulterblätter mit dem gesamten Schultergürtel gehoben. Die aktive Hebung der Arme nach vorn ist ohne Mitbewegung der Scapulae überhaupt kaum ausführbar. Sie ist im übrigen passiv um  $60^\circ$  möglich. Dabei legen sich die Scapulae sofort seitlich an den Thorax an. Nach hinten können die Arme in normaler Weise erhoben werden. Ein- und Auswärtsrotation sind beiderseits in normalen Grenzen ausführbar. Die Beweglichkeit im Ellbogengelenk, ebenso in den Hand- und Fingergelenken ist vollkommen frei, aber nach keiner Richtung gesteigert.

An den unteren Extremitäten, die wie die Arme symmetrische Verhältnisse darbieten, fällt zunächst die beträchtliche Varusverbiegung der Kniee auf. Im Liegen sind die Condyli interni femoris 8 cm voneinander entfernt; diese Distanz steigert sich beim Stehen um 1—2 cm, was auf seitlichen Bewegungen im Kniegelenk beruht. Die Hüftgelenke sind in normalen Grenzen beugefähig und streckbar, die Abduktion beträgt bei Streckung je 45°, bei rechtwinkliger Beugung je 55°. Ein- und Auswärtsrotation sind normal ausführbar. Der Trochanter steht in der Roser-Nélaton'schen Linie. Die Oberschenkelschäfte weisen eine geringe Schweifung mit der Konvexität nach vorn und außen auf. Man mißt vom Trochanter major bis zum äußeren Kniegelenksspalt je 23½ cm. Die Kniegelenke, frei flektierbar, sind leicht verdickt und lassen Auftreibung der Gelenkenden durch die Palpation erkennen. Die Diaphysen der Unterschenkelknochen sind ebenso wie die Femora in Varusrichtung geschweift, die Tibiakanten glatt. Der Malleolus internus steht beiderseits höher als der Malleolus externus, ersterer befindet sich beim Stehen nur wenig über dem Fußboden. Der Fuß ruht mit der ganzen Sohle auf, so daß eine hochgradige Abknickung desselben gegenüber dem Unterschenkel entsteht, also eine ausgesprochene Valgität, die sich speziell auch durch den gebogenen Verlauf der Achillessehne dokumentiert. Der Fuß selbst hat die normale Wölbung völlig eingebüßt, die Tali springen an der Innenseite vor, die Calcanei prominieren stark nach hinten. Der Mittel- und Vorderfuß erscheint gegenüber der Fußwurzel nach außen abgelenkt, das gesamte Mittelfußskelett verbreitert, von plumper Form. Die Länge des Fußes beträgt vom Hackenfortsatz bis zur Spitze der zweiten Zehe je 17 cm. Demgegenüber bleibt jederseits die große Zehe um etwa ¾ cm in der Länge zurück. Die Beweglichkeit in den Fuß- und Zehengelenken ist unbehindert.

Der Gang des Knaben ist stark watschelnd; es wird der Rumpf jedesmal nach der Seite des Standbeins geworfen. Die Gangstörung ist die für Genu varum duplex charakteristische.

Eine von Herrn Dr. Citron ausgeführte Serumuntersuchung auf Lues hatte ein negatives Ergebnis.

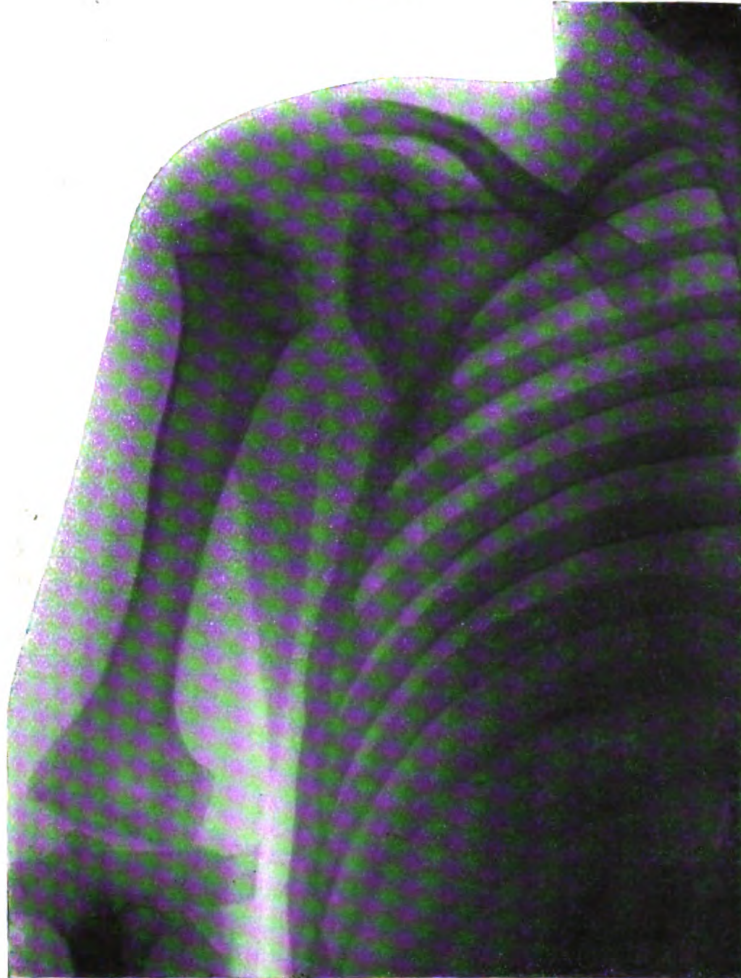
Ich lasse nunmehr das Ergebnis der Röntgenuntersuchung folgen, bei dem ich in systematischer Weise das gesamte Skelett durchforscht habe.

Zunächst sei betont, daß die Röntgenbilder des Rumpfes absolut normale Verhältnisse sowohl in bezug auf die Form der einzelnen Knochen, wie ihre dem 8. Lebensjahr durchaus entsprechende Entwicklung ergaben, so daß sich eine genaue Beschreibung erübrigt. Ebenso wie die klinische Untersuchung konnten wir auch durch die Röntgenographie die fast vollständige Symmetrie der Knochenanomalien des Extremitätenskeletts nachweisen.

Da die Darstellung des Schultergelenks (Fig. 10) im Röntgenbilde wegen der verschiedenen Durchlässigkeit der Komponenten und daher die Röntgenbilder speziell des Acromion und des acromialen Endes der Clavicula bekanntlich den größten Mißdeutungen unterworfen sind, so wollen wir nur erwähnen, daß bei unserem Falle die Verknöcherung der letzteren Knochenpartien ein Zurückbleiben in der Entwicklung nicht mit Sicherheit erkennen läßt, wenn auch das

weite Abstoßen der Humerusdiaphyse von der Pars glenoidalis der Scapula auffällt. Letztere ist im Gegensatz zur Norm an ihrem unteren Rande abgerundet. Jedenfalls ist das gesamte äußere Ende des Schulterdaches noch knorplig. Ganz bedeutend ist aber das proximale Humerusende im Röntgenbild verändert. Man erkennt unschwer, daß der Humeruskopf nur in wenigen Partien kalkhaltig ist. Am äußeren Knochenkern sieht man einen etwa daumennagelgroßen Schatten,

Fig. 10.

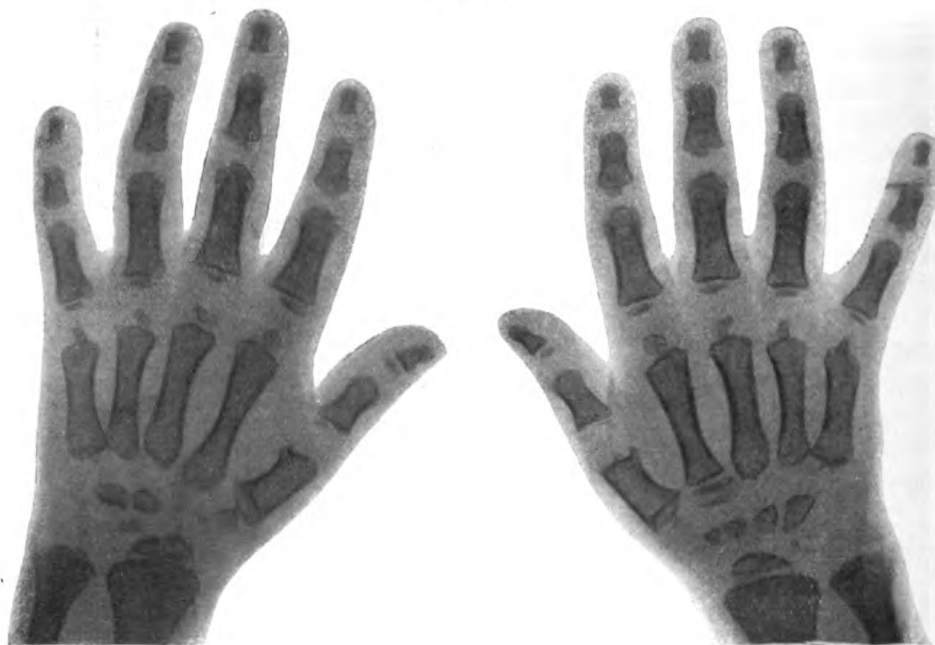


dem nach außen noch ein ganz kleiner, anscheinend gar nicht mit diesem in Zusammenhang stehender Kern aufgelagert ist. Medianwärts ist von einer Verknöcherung so gut wie nichts zu sehen; drei bis vier unregelmäßig geformte, schwache Schatten gebende Knochenkerne bis Erbsengröße dürften dem inneren, im 8. Lebensjahre sonst bereits halbkugligen und mit dem äußeren Kern zu einer halbmondförmigen Scheibe verschmolzenen Kern des Humeruskopfes angehören. Man



würde also nach den Ossifikationsverhältnissen das Bild eher einem 1—2jährigen Kinde als einem über 8jährigen Knaben zuschreiben. Die Epiphysenlinie weist in ihrer Mitte einen nach oben gerichteten winkligen Knick auf. Auch bei Auswärtsrotation des Humerus sieht man ähnliche Verhältnisse. Das proximale Ende der Humerusdiaphyse ist leicht kolbig aufgetrieben; diese selbst ist kurz und dick, die Corticalis und der Markraum überall gut ausgebildet. Das distale Humerusende imponiert uns durch das breite keulenartige Ausladen der Condylus, speziell des medialen Kondylus. Der Epicondylus medialis zeigt eben einen schwachen Schatten, ohne daß sich ein Knochenkern markiert. Während von einer Verknöcherung der Trochlea noch nichts zu bemerken ist, gewahrt man in

Fig. 11.



der Eminentia capitata einen fast bohngroßen Kern, dessen proximale Begrenzungslinie zackig unscharf ist. Dieses Verhalten finden wir auch bei einer seitlichen Aufnahme angedeutet, aus der auch hervorgeht, daß auch die nach dem Gelenkspalt hinsehende Begrenzungsfläche des Kerns unregelmäßig ist und daß der letztere durch eine eingesprengte, kalkarme, quer verlaufende Zone in einen größeren vorderen und einen kleinen hinteren Abschnitt geteilt ist. Von einem Ossifikationspunkt im Radiusköpfchen und im Olecranon ist noch nichts zu sehen.

Die Diaphysen der Unterarmknochen bieten keine Abweichungen von der Norm dar. An den distalen Enden ist auf den stark geschwungenen Verlauf des Konturs an der Epiphysengrenze, auf das Fehlen der Ulnaepiphyse und die Schmalheit und Flachheit der Radiusepiphyse hinzuweisen.

Ganz ungewöhnlich ist das Aussehen der Handwurzel auf dem Röntgenbilde (Fig. 11). An beiden Händen erscheint der Raum zwischen den Vorderarmknochen und den Enden der Metacarpi sehr viel schmaler als in der Norm. Er ist zum größten Teil von Knorpelmassen ausgefüllt. In ihm sehen wir jederseits etwa in der Mitte des Spaltes eine Anzahl von Knochenkernen liegen, deren Anordnung und Form so plan- und regellos zu sein scheint, daß sie die künftige Form der Handwurzelknochen kaum erkennen läßt und daher die Zuteilung zu diesem oder jenem nicht mit Sicherheit ermöglicht. An der linken Handwurzel sind vier deutliche, von der radialen nach der ulnaren Seite an Größe zunehmende Knochenkerne sichtbar, von denen der ulnarste, etwa bohnergroße, der Lage nach vermutlich dem Os hamatum entspricht (das sonst übrigens wesentlich in der Größe hinter dem Capitatum zurückbleibt), demgemäß die radialwärts gelegenen, dem Capitatum, Multangulum minus, Multangulum majus angehören. Zwei weitere, je stecknadelkopfgroße, nur ganz undeutlich markierte Kerne entsprechen anscheinend dem Lunatum und Triquetrum. An der rechten Handwurzel sind die Kerne des Hamatum und Capitatum ähnlich der linken Seite gebildet, dagegen die Kerne der Ossa multangula kaum angedeutet, der Lunatumkern etwas größer als links, vom Triquetrum ist nichts zu sehen.

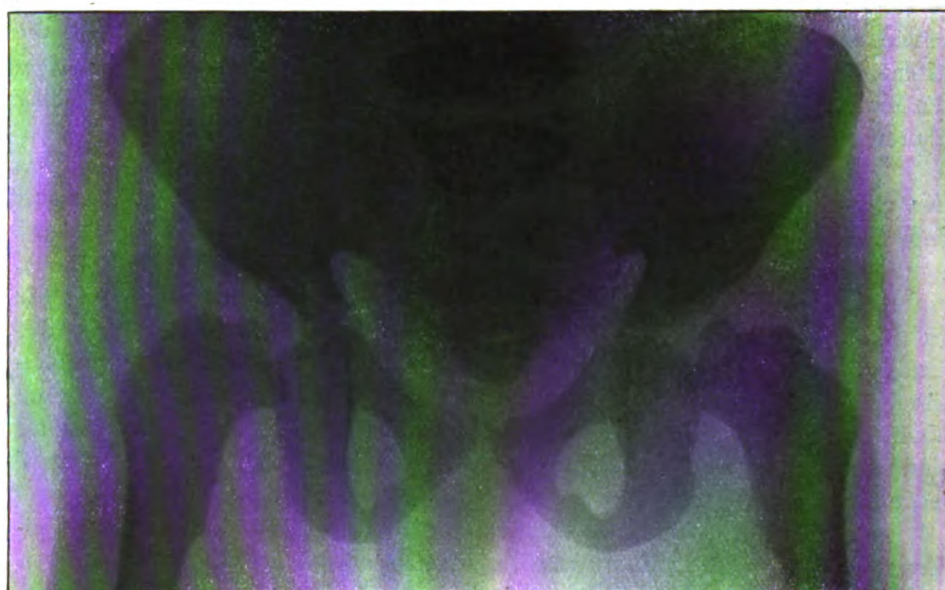
Was nun die Metacarpalknochen anbetrifft, so ist die Form der Diaphysen der vier letzten Finger jederseits im ganzen normal; ungewöhnlich, aber mit dem uns hier interessierenden Krankheitsbilde nicht in Zusammenhang stehend ist das Vorhandensein einer eigenen proximalen Epiphyse am linken Zeigefinger, eine nicht ganz seltene Varietät. Diese Epiphyse ist im übrigen ganz im Gegensatz zu den distalen Epiphysen der übrigen Metacarpalia durchaus in ihrer Größe und Form normal; speziell bildet auch die dem Handgelenk zugekehrte halbkreisförmige Begrenzung derselben eine ziemlich einheitliche Linie. Dieses letztere Verhalten weisen die proximalen Enden aller übrigen Metacarpi nicht auf, sie sind vielmehr von zackigen Linien begrenzt, wie sich besonders am Metacarpus V jeder Hand zeigt.

Daß es sich in unserem Falle um eine eigenartige Erkrankung der Epiphysen handelt, geht auch aus dem Verhalten der distalen Metacarpusepiphysen hervor, von denen eigentlich nur diejenigen der Indices die normale rundliche Form zeigen, wenngleich die Epiphyse selbst in ihrer Größe durchaus rückständig, einem Kinde von 3, höchstens 5 Jahren zugeschrieben werden dürfte. Von zackiger, meist länglichovaler Form sind die übrigen distalen Metacarpusepiphysen, und auch die ihnen zugekehrten Diaphysenenden sind gewellt und teilweise abnorm schräg gestellt. Bezüglich der Phalangen der vier langen Finger können wir uns kurz fassen. Die basalen Grundglied- und Mittelgliedepiphysen sind sämtlich vorhanden, wenn auch abnorm klein, in ihrer Größe etwa dem 4. Lebensjahr entsprechend; punktförmig angedeutet sind die Epiphysenkerne an den Endphalangen der Mittel- und Ringfinger, es fehlen diejenigen des Zeige- und Kleinfingers. Die Diaphysen dieser Phalangen machen durchweg einen sehr plumpen, im Verhältnis zu ihrer Länge zu breiten Eindruck; in ihrer Struktur bieten sie sonst keine Anomalien dar.

An den Daumen finden wir ein ähnliches Verhalten wie bei dem erst beschriebenen Falle. Der sehr kleine, nur schwach angedeutete, unregelmäßig

zackig begrenzte Kern der Metacarpusepiphyse steht einer fast kelchartig geformten Epiphysenlinie gegenüber. Besonders deutlich sieht man das an der linken Hand, bei der die dorsale Corticalis zackenförmig über das Niveau der übrigen Epiphysenfläche hervorragt. Ihr folgt distal die ganz abnorm kurze Metacarpusdiaphyse, an deren distalem Ende sich ebenfalls eine unregelmäßige, schräg gestellte, an den äußeren Teilen zackige und so eine Becherform darbietende Epiphysenzone findet. In diesem Kelch gewahrt man einige fleckige, kleinste Halbschatten, die vielleicht den Beginn einer Ossifikation dieser Teile repräsentieren. Die für gewöhnlich mit 8 Jahren bereits als breite Scheibe vorhandene Epiphyse der Grundphalanx ist als ein 1 mm langer dunkler Strich eben zu erkennen; die Diaphyse dieses Knochens ist wie die übrigen Diaphysen

Fig. 12.



im Verhältnis zur Breite zu kurz; das gleiche gilt auch vom Daumenendglied, dessen Epiphysenkern sehr klein ist.

Durch dieses ausführlich in obigen Zeilen beschriebene Zurückbleiben der Epiphysenkerne erhält die ganze Hand den Ausdruck des Kindlichen, etwa dem 3. bis 5. Jahre entsprechend, da die Knorpelmassen noch in den Vordergrund treten und daher die knöchernen Gelenkenden durch breite, helle Zonen abnorm weit voneinander abstehen. Daß es sich aber außer um Zurückbleiben der Epiphysenkerne auch um eine Wachstumshemmung der Diaphysen in der Längsrichtung handelt, zeigt wohl am besten das Verhalten der Daumendiaphysen.

So interessant auch das radiologische Studium des Skeletts der unteren Extremitäten ist, so wollen wir uns doch nach Möglichkeit kurz fassen. Wir schreiten von den Hüftgelenken nach abwärts vor. Das Becken selbst zeigt (Fig. 12) keine Abweichungen von der Norm; der Y-förmige Knorpel ist noch sehr gut



zu erkennen. Die oberen Pfannendächer, im ganzen recht flach, weisen einige knöcherne Exkreszenzen auf. Ihnen steht jederseits etwa in Höhe des Y-Knorpels ein auf dem Röntgenbilde je  $\frac{1}{2}$  cm in allen Durchmessern messender Knochenkern, dem Femurkopf angehörend, gegenüber. Die Epiphysenlinie des breiten Schenkelhalses ist uneben; der Epiphysenknorpel ist schmal, was daraus hervorgeht, daß die Kopfepiphyse fast unmittelbar der Femurmetaphyse aufliegt. Schenkelhals und Schenkelschaft sind normal entwickelt, letzterer leicht ge-

Fig. 13.

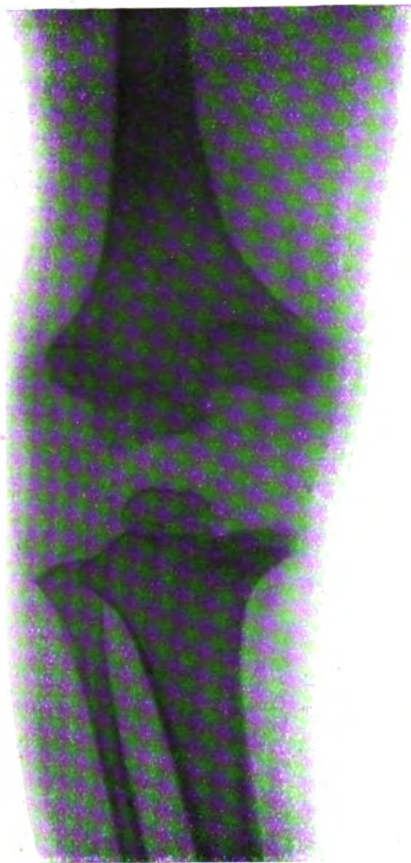
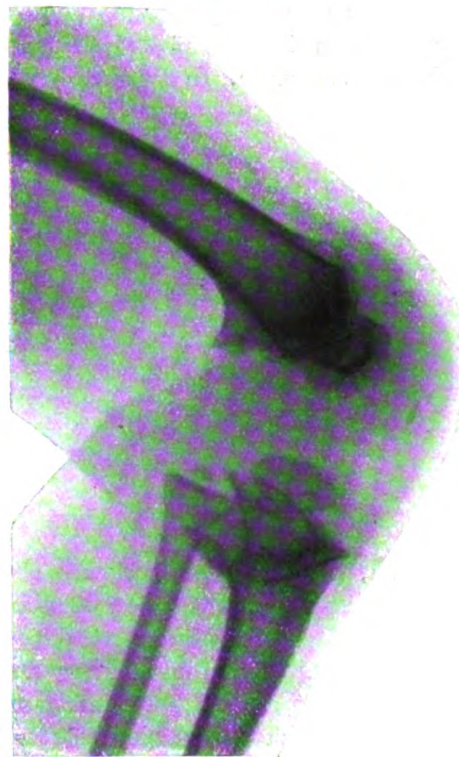


Fig. 14.



schwungen. Der Trochanter minor ist gut ausgeprägt, der Trochanter major zeigt noch keine Spur des sonst im 6. Jahre bereits recht deutlichen Knochenkerns. Das obere Femurende, in toto betrachtet, würde etwa dem 2. Lebensjahre entsprechen.

Der grazile Oberschenkel verbreitert sich nach dem Kniegelenk zu gewaltig (Fig. 13, 14) und zeigt bei Betrachtung von vorn eher eine mächtig seitlich ausladende Verbreiterung der Kondylen, welche zwei völlig abgerundete Wülste mit einer zwischen ihnen befindlichen Einziehung bilden. Außer dieser Einziehung

weist die Epiphysenlinie noch einige weitere Unregelmäßigkeiten auf, so daß sie speziell am linken Knie eine wellige Linie bildet und am medialen Kondylus wie angenagt aussieht. Die mächtige Entwicklung des Condylus medialis gibt sich auch auf seitlichen Bildern zu erkennen, die eine zackige Prominenz mit unscharfem Umriß an der distalen Seite darbietet. Die Femurepiphyse ruht direkt den Kondylen auf, nimmt in frontaler Richtung nur etwa ein Drittel der Breite der Epiphysenlinie ein und weist die Form der abgestumpften Pyramide auf, wie wir sie bei 2jährigen Kindern sonst zu sehen pflegen; sie weist hellere und dunklere Partien auf und ist an ihrer lateralen Begrenzung mit tuberösen Prominenzen besetzt. Auch seitliche Aufnahmen zeigen die abnorme Kleinheit, unregelmäßige Gestalt und fleckige Aufhellungen dieses Knochenkerns. Hier sieht man auch in der Patella einen hanfkorngroßen Knochenkern.

Bedeutend verbreitert ist auch der Knochen am oberen Tibiaende, der in frontaler Richtung jederseits eine dachartige Ausladung aufweist, dessen Epiphysenlinie im Zentrum hügelig hervorragt und dessen Kondylen mit spitzer Kante nach hinten ausladen. In der Mitte der Epiphysenfläche sitzt eine ziemlich scharf

Fig. 15.



begrenzte, beinahe so groß wie die obenbeschriebene, Femurepiphyse. Recht auffallend ist übrigens die ungewöhnliche Länge der Fibula, deren Epiphysenlinie auf dem gleichen Niveau wie diejenige der Tibia steht und deren Epiphyse selbst eben die Bildung eines Kernes erkennen läßt.

Die Füße, von denen wir nur die dorsoplantare Aufnahme des linken wiedergeben (Fig. 15), zeigen ein den Händen sehr analoges Verhalten. In der Fußwurzel weisen sämtliche Knochen bereits ossifizierte Teile auf, doch sind sie sämtlich abnorm zurück und lassen die künftige normale Form kaum erkennen. Die Größe der einzelnen Knochen und demzufolge die Masse der noch knorpligen Teile würde vermuten lassen, daß man es hier mit einem 4-, allerhöchstens 5jährigen Kinde zu tun hat. Die Metatarsi der vier fibular gelegenen Zehen sind in den Diaphysen bis auf die III. Zehe, welche abnorm kurz ist, normal; Epiphysenkerne finden sich nur am II. und III. Metatarsus. An der großen Zehe, die, ganz analog dem Daumen, durch abnorme Kürze eine höchst plumpe und gedrungene Diaphyse besitzt, markiert sich die sonst bereits im 8. Jahre von der Diaphyse kaum noch abgrenzbare Epiphyse als lineärer, abnorm schmaler Schatten; beide

Metaphysen, kolbig aufgetrieben, mit unregelmäßiger basaler Epiphysenlinie. weisen reichliche Bälkchenzeichnung auf. Die Grundphalangen der 2. bis 5. Zehe von regelrechter Form haben sehr schmale Epiphysenkerne, diejenige des Hallux ist wieder kurz und dick, von fast quadratischer Form und hat einen punktförmigen Epiphysenkern. Abnorme Kürze zeichnet auch am Hallux das Endglied aus, dessen Kerne in der Entwicklung zurückgeblieben sind, ebenso wie auch die weit voneinander entfernten knöchernen Teile der Mittel- und Endglieder der Zehen.

**Epikrise.** Fassen wir den vorstehend beschriebenen Fall kurz zusammen, so charakterisiert er sich folgendermaßen. Ein 8jähriger, innerlich gesunder, von gesunden Eltern stammender Knabe mit drei gesunden Geschwistern erwirbt im 3. Lebensjahre eine ganz allmählich sich einstellende konstitutionelle Erkrankung, die sich in allgemeiner Schwäche dokumentiert, ein starkes Zurückbleiben im Wachstum und Genua vara zur Folge hat. Klinisch finden sich beträchtliches Zurückbleiben der Körpergröße, bedingt durch abnorme Kürze und O-Beinstellung der unteren Extremitäten, Kürze fast aller Röhrenknochen der unteren und oberen Extremität, bei normalem Wachstum der Knochen des Rumpfes und Kopfes. Radiologisch wird ein Zurückbleiben und Unregelmäßigkeit im Wachstum fast aller Epiphysen und der kleinen Knochen festgestellt. Die Form des Schaftes der langen Knochen ist kaum geändert, wohl aber weisen die meisten Metaphysen Umbildungen ihrer Form auf.

Bevor wir der Frage nach dem Wesen der hier vorliegenden eigenartigen Erkrankung nachgehen, muß auf einige der Zahlenwerte, die sich in den Krankheitsgeschichten finden, das Augenmerk gelenkt werden. Da fällt zunächst der recht beträchtliche Kopfumfang der beiden Kinder auf, nämlich 53,5 resp. 53 cm, der in einem ungewöhnlichen Verhältnis zu der Gesamtkörperlänge steht. Wie ich aus Kassowitz entnehme, soll bei einem 12jährigen Mädchen der Kopfumfang 49,5, die Körperlänge ca. 138,5 cm betragen, woraus sich ein Verhältnis von 36,5 ergibt. In unserem Falle I ist dieses Verhältnis 40,5, also haben wir eine beträchtliche Umfangszunahme zu verzeichnen. Einem Kopfumfang von  $53\frac{1}{2}$  cm würde etwa eine Körperlänge von 163 cm entsprechen. Weiterhin erhellt das Zurückbleiben der Körperlänge in unseren Fällen aus folgenden Daten. Nach Stratz beträgt die Körperlänge eines in der zweiten Streckung befindlichen 12jährigen



Mädchens 140 cm, eines im Beginn der zweiten Fülle befindlichen 8jährigen Knaben 120 cm; unsere Fälle messen 132 resp. 103 cm. Auch nach dem Geyerschen Kanon erweist sich die Disharmonie zwischen Kopf und Körperlänge hier deutlich, indem sie bei der Zwölfjährigen 7 sog. Kopflängen betragen müßte, in Wirklichkeit aber nur  $6\frac{1}{3}$  beträgt, und bei einem 8jährigen Knaben  $6\frac{1}{4}$ — $6\frac{1}{2}$  Kopflängen der Norm nur eine solche von kaum  $5\frac{1}{4}$  Kopflängen bei unserem Knaben gegenübersteht.

Daß in unseren Fällen die Gliedmaßen an Länge eingebüßt haben, erwähnte ich schon oben. Deutlich ist diese Verkürzung bei Besichtigung der Abbildungen bezüglich der Arme. Die Ellenbeugen befinden sich normalerweise bei Kindern in Höhe des Nabels oder dicht oberhalb desselben. Bei unseren Fällen fanden wir dieselben dicht unterhalb des Endes des Schwertfortsatzes. Eine durch die Mitte der Handgelenke gezogene Horizontale der schlaff herabhängenden Arme soll nicht die Höhe des Dammes überschreiten; in unseren Fällen liegt sie wesentlich höher. Die Fingerspitzen enden in der Norm zwischen mittlerem und unterem Drittel des Oberschenkels; während die Verkürzung der Arme bei unserem Knaben aus dieser Angabe wegen der gleichzeitigen Verkürzung der Oberschenkel nicht deutlich erhellt, sehen wir bei unserem 12jährigen Mädchen die Finger weit höher, fast in Höhe der Glutäalfalten, endigen. Die unteren Extremitäten sind ebenfalls verkürzt, was sich daraus ergibt, daß die Mitte zwischen Scheitelhöhe und inneren Malleolen nicht wie in der Norm durch den oberen Rand der Symphyse, sondern durch einen Punkt zwischen diesem und dem Nabel resp. dem Nabel selbst gebildet wird.

Hier noch einige genauere Maßbestimmungen! Nach Fritsch-Harleb müßte der Oberarm von 132 resp. 103 cm großen Individuen ca. 24 resp.  $19\frac{1}{2}$  cm lang sein; dem stehen bei unseren Fällen die Zahlen 19 resp. 15 cm gegenüber, wobei noch nicht einmal berücksichtigt ist, daß die Gesamtlänge des Knaben nach Abzug der Beinverkrümmungen um einige Zentimeter in Wirklichkeit wächst. Die Länge der Unterarme ist bei dem Knaben fast normal, sie bleibt nur um 1— $1\frac{1}{2}$  cm hinter der Norm zurück. Bei dem Mädchen müßte der Unterarm ca. 21 cm messen, mißt aber in der Tat nur 17 cm, der Oberschenkel müßte ca.  $35\frac{3}{4}$ , der Unterschenkel 32 cm messen; ihre wirkliche Länge beträgt aber nur 32 resp. 29 cm. Endlich ist die Kürze der Beine bei dem Knaben augenfällig; seine Oberschenkel sind, seiner Gesamtgröße entsprechend, um mindestens 4 cm zu kurz.

Wir haben in beiden Fällen tatsächlich ein Zurückbleiben des Längenwachstums im Sinne eines disharmonischen Zwergwuchses vor uns, insofern die Extremitäten an der Kleinheit des Körpers den Hauptanteil tragen. Auf diesen Punkt wird später zurückzukommen sein.

Bevor wir an die Deutung der Krankheitsbilder gehen, die wir hier vor uns haben, sei kurz die Frage erörtert, ob es sich denn überhaupt um eine und dieselbe Erkrankung in beiden Fällen handelt. Ich bin überzeugt, daß das der Fall ist, und daß nur graduell verschiedene oder, besser gesagt, verschiedene Stadien derselben Affektion vorliegen. Die Aehnlichkeit ist in der Tat außerordentlich groß, trotz gewisser Unterschiede auf den ersten Blick so groß, daß, als ich den zweiten Fall etwa 2 Monate nach dem ersten sah, ich sofort dieselbe Affektion vermutete und, ohne die oberen Extremitäten gesehen und untersucht zu haben, der den Knaben begleitenden Mutter die Frage vorlegte, ob denn der Knabe seine Arme gut bewegen könnte. Hatte ich doch in dem ersten Falle eine Bewegungsbeschränkung in den Schultergelenken als Teilerscheinung der Krankheit festgestellt. Die Mutter bejahte zwar meine Frage. Ich untersuchte daraufhin den Knaben genau und stellte die gleichen Bewegungsbeschränkungen bei ihm wie bei meinem ersten Falle fest.

Was nun die den beiden Fällen gemeinsamen Punkte betrifft, so ergibt zunächst die Anamnese, daß die kranken Kinder von gesunden Eltern stammen, daß sie gesunde Geschwister haben, ältere und jüngere, daß die Mütter keine Fehlgeburten gehabt haben. Beide Kinder wurden über ein halbes Jahr an der Brust genährt und waren in den ersten Lebensjahren im ganzen gesund, entwickelten sich körperlich und geistig gut. Die geistige Entwicklung machte in beiden Fällen gute Fortschritte, so daß sie auch jetzt ihrem Alter entsprechend als durchaus normal gelten können. Dagegen blieben sie allmählich körperlich zurück und wurden und blieben dauernd kränkelige und kümmerliche Geschöpfe. Davon, daß das Leiden der Kinder bereits bei der Geburt vorhanden war, daß sie abnorm klein zur Welt kamen oder irgendwelche krankhaften Symptome darboten, ist auch auf ausdrückliches Befragen der Eltern absolut nichts zu eruieren gewesen. Wurde auch in beiden Fällen von ärztlicher Seite die Diagnose auf Rachitis gestellt, so blieben doch die Darreichung von Phosphorlebertran und die regelmäßigen Bäder in Staßfurter Salz, auch die

übrigen Behandlungen ohne erkennbaren Erfolg auf die Krankheit. Die Dentition war in beiden Fällen regelrecht; die zweite Zahnung vollzog sich normal und lieferte gute Zähne.

Unterschiedlich in den 2 Fällen finden wir anamnestisch, daß bei dem jetzt 12jährigen Mädchen die Krankheit sich zuerst gegen Ende des 2. Jahres, also etwas früher als bei dem Knaben bemerkbar machte.

Ich erwähnte schon, daß das klinische Bild uns zuerst auf die Analogie der beiden Fälle hinwies. In dieser Beziehung seien folgende Punkte hervorgehoben, bei denen ich mich auf die krankhaften Erscheinungen beschränke und die den Fällen gemeinsamen negativen Ergebnisse außer acht lasse, die weiter unten zu besprechen sein werden. Zunächst die geringe Körpergröße, die im ersten Falle nur 132 cm, im zweiten nur 103 cm beträgt, also wesentlich hinter der Norm zurückbleibt, die um so mehr frappiert, als sowohl Eltern wie Geschwister für ihr Alter zum mindesten Durchschnittsgröße haben. Im zweiten Fall glaubte ich das Kleinbleiben besonders gut durch eine vergleichende photographische Aufnahme aller vier Geschwister illustrieren zu können. Aber dieses Zurückbleiben im Längenwachstum ist kein allgemeines; finden wir doch in beiden Fällen mindestens normale Größenverhältnisse von Kopf und Rumpf, und wird doch das Kleinbleiben beidemal durch Verkürzung der Beine, sowohl reelle wie scheinbare, durch Verkrümmung derselben hervorgerufen, bedingt. Weiterhin heben wir als den beiden Fällen gemeinsam die abnorme, reelle Verkürzung der Arme, besonders der Oberarme, der Hände und Finger, hier wieder besonders der Daumen hervor, wodurch die Hände ein breites, plumpes Aussehen erhalten. Ich weise ferner auf die eigenartigen Bewegungsbeschränkungen der Schultergelenke hin, die nicht auf Verwachsungen der Gelenkflächen, sondern auf einer durch abnorme Gestaltung der Oberarmköpfe und -hälse bedingten abnormen Mechanik beruhen, und auf die ich weiter unten noch zurückkomme. Frappierend wirkte auf mich beidemale besonders die starke Abflachung der Fußgewölbe und jene ganz ungewöhnliche Kürze der großen Zehen, wie ich sie oben beschrieben habe, wie man sie als charakteristisches Symptom bei angeborenem Plattfuß und wohl auch auf antiken Skulpturen als Zeichen klassischer Schönheit findet. Der von uns in beiden Fällen konstatierte Plattfuß hohen Grades ist übrigens nicht als ausschließliche Ursache der Großzehenverkürzung hier anzusehen, wie die Untersuchung des Skeletts mit

Röntgenstrahlen ergab. Bevor ich jedoch zur Besprechung der so gewonnenen Befunde übergehe, verfehle ich nicht, auf den in die Augen fallenden Unterschied der Verkrümmung der Beine kurz hinzuweisen, im einen Falle Genua valga, im anderen starke Genua vara, ein Umstand, der auf den ersten Blick wohl kaum die beiden Fälle als auf der Basis ein und derselben Krankheit beruhend vermuten läßt.

Nach der klinischen Untersuchung charakterisieren sich die beiden Fälle also etwa folgendermaßen: Bei zwei hereditär nicht belasteten, bei der Geburt gesunden, an der Brust genährten Kindern von regem Geiste entsteht in der ersten Kindheit eine allgemeine Vegetationsstörung, deren Hauptsymptome sich auf das Knochengerüst der Extremitäten in symmetrischer Weise erstrecken und die klinisch zu disharmonischem Zwergwuchs mit abnorm kurzen Gliedern (Arme, Hände, große Zehen), Bewegungsbeschränkungen (Schulter-, Ellbogengelenke), Deformitäten (Knieverbiegungen, Platt- und Knickfüße) führen. Die inneren Organe und das Nervensystem bleiben gesund. Am Rumpf sind leichte, der Rachitis eigentümliche Veränderungen, am Kopf Umfangsvermehrung festzustellen. Hautveränderungen werden nicht beobachtet.

Wende ich mich nunmehr einem Vergleich der Röntgenbefunde beider Fälle zu, so ist es ja diese Untersuchung, die geradezu ausschlaggebend für die Klassifizierung einer Knochenkrankheit ist und daher heutzutage mit Recht in jedem Falle zu fordern ist, der Anspruch auf wissenschaftlichen Wert erhebt. So ähnlich auch das klinische Aussehen zweier Fälle sein kann, so verschiedene Zustände der Knochen kann die radiologische Untersuchung aufdecken. Und man darf sich bei diesem Studium nicht auf Untersuchung dieser oder jener Gegend des Körpers durch Röntgenstrahlen beschränken; vielmehr ist, worauf besonders Kienböck gelegentlich seiner Untersuchungen über die multiplen cartilaginären Exostosen hingewiesen hat, ein systematisches Absuchen des gesamten Skeletts erforderlich. Unter dieser Voraussetzung finden sich dann auch mitunter Veränderungen, die ausschlaggebend für die Diagnose sein können, und so er-

klärt es sich auch, wenn ich der Beschreibung der von meinen Fällen gewonnenen Röntgenbilder einen breiten Platz eingeräumt habe.

Radiologisch finde ich nun folgende, den beiden Fällen gemeinsame Momente: 1. Abnorm kleine, unregelmäßig begrenzte, teilweise überhaupt noch nicht vorhandene, hellere und dunkle Partien aufweisende Kerne der Epiphysen; 2. zackige, wellige Form der Epiphysenzonen, die an manchen Stellen breiter, an manchen schmäler als normal sind; 3. dementsprechend unregelmäßige Begrenzungen der Metaphysen; 4. geringere und größere Verbreiterung der verschiedenen Diaphysenenden; 5. Verkürzung der Diaphysen in elektiver Weise; 6. dabei Ausbleiben von Erweichungszuständen, die sich durch stärkere Verkrümmung der langen Röhrenknochen geltend machen würden; 7. Wachstumsstörung der Knochenkerne der Handwurzelknochen in Form und Größe.

Gehen wir nun auf die einzelnen eben erwähnten Skelettanomalien etwas näher ein, so haben wir zunächst ad 1 die Epiphysen ins Auge zu fassen. Daß diese an sämtlichen untersuchten Teilen an Größe hinter der Norm zurückgeblieben sind, wurde schon bei den Krankheitsgeschichten erwähnt. Die Epiphysen der Phalangen haben bei dem 8jährigen Knaben höchstens die Größe eines etwa 5jährigen, diejenigen des 12 $\frac{1}{4}$ jährigen Mädchens sind ebenfalls im queren und im Höhendurchmesser, was wenigstens die wirklich verknöcherten Teile anbelangt, wesentlich kleiner als normal; bei letzterer fällt diese Kleinheit besonders an den Epiphysen der Grundphalangen sowohl der 4 Finger wie des Daumens auf. Noch deutlicher wird das Mißverhältnis an den Mittelhandknochenepiphysen, und hier wieder besonders am Daumen. Bekanntlich nimmt letztere für gewöhnlich bereits im 5.—6. Lebensjahre die ganze Breite der Diaphyse dieses Knochens ein und hat ihre definitive Größe im 12.—13. Jahre erreicht. Wenn sie in unseren Fällen Hirsekorn- resp. Linsengröße erlangt haben, so erkennt man daraus bereits das starke Zurückbleiben. Kleinheit der Epiphysen markiert sich weiterhin recht deutlich an den distalen Radiusepiphysen. Ein flacher Knochenkern tritt im Capitulum radii in der Regel im 7. Lebensjahre auf; in keinem von unseren beiden Fällen ist eine Andeutung hiervon vorhanden. Das distale Humerusende ist ebenfalls noch recht weit in der Ossifikation bei beiden Fällen im Rückstand; so hat der Kern der Eminentia capitata bei dem 8 $\frac{1}{4}$ jährigen Knaben die Größe eines 2—3jährigen Kindes, und bei dem 12jährigen Mädchen ist die Trochlea noch fast völlig knorplig, sie, die

sonst mit 12 Jahren bereits fast völlig verknöchert ist, während im Epicondylus medialis überhaupt noch kein Knochenkern zu sehen ist. Bezüglich der Größe der Epiphysen am Humeruskopf lassen wir eine gewisse Vorsicht obwalten, da diese so schwere Formveränderungen aufweisen, daß eine Vergleichung mit der Größe normaler Epiphysen kaum möglich ist. Es sei nur erwähnt, daß nach Wilms bei normalen Kindern im 7. Lebensjahre die beiden Hauptknochenkerne bereits miteinander verschmolzen sind, demgemäß der Kopf eine große Halbkugel mit breiter Basis bildet, und daß im 12. Lebensjahre der Kopf bereits seine spätere Größe erreicht, mithin völlig verknöchert ist.

Größenverminderung weisen auch eine Reihe von Epiphysenkernen an den unteren Extremitäten unserer beiden Fälle auf. Am Fuß lenke ich die Aufmerksamkeit auf die Kleinheit der basalen Grundphalangenepiphysen der 4 äußeren Zehen und der sämtlichen Epiphysenkerne der großen Zehen bei dem 8jährigen Knaben, während sich diese Ossifikationsrückständigkeit bei dem 12jährigen Mädchen fast ausschließlich auf die großen Zehen beschränkt, deren Epiphyse des I. Metatarsus aber ziemlich normal ist. An den Metatarsen des Knaben sind die Epiphysenkerne, soweit sie vorhanden sind, ebenfalls recht klein.

Das gleiche gilt für die proximale Epiphyse der Tibia und Fibula, welche bei dem Knaben in allen Dimensionen kaum die Maße eines 5jährigen Kindes erreicht haben, bei dem Mädchen nur durch abnorme Flachheit auffallen. Noch beträchtlicher ist die Ossifikationsverlangsamung der distalen Femurepiphyse des Knaben; sie entspricht dem Alter von nur  $1\frac{1}{2}$  Jahren. Endlich bieten auch die proximalen Enden der Femora abnorm kleine Epiphysenkerne dar; so ist der verknöcherte Teil des Trochanter bei der Zwölfjährigen kleiner als der gleichaltriger Individuen normaler Entwicklung, ja der Femurkopf ist, soweit erkennbar, noch völlig knorplig, und bei dem Knaben hat er nur die Größe eines 13monatlichen Kindes erlangt.

Sind schon diese Größenverhältnisse der Epiphysenkerne außerordentlich interessant, so ist die Form derselben vielfach so ungewöhnlich, daß wir in der Literatur vergeblich nach analogen Bildern gefahndet haben. Das ist uns ja längst bekannt, daß die Epiphysen bei gewissen Erkrankungen langsam verknöchern, und ich erinnere dabei nur an die verschiedenen Formen des Zwergwuchses; aber dann geht doch die Ossifikation stets in der Weise vor sich, daß von einem zentralen Kern ein radiäres Fortschreiten bis zu einem



gewissen Alter — wenigstens bei den knorplig vorgebildeten Knochen — stattfindet und sich erst allmählich ohne Unterbrechung die spätere Form des Kernes herausbildet. Diese Kontinuirlichkeit und Gleichmäßigkeit der Ossifikation bewirkt, daß die Knochenkerne ein homogenes, in sich abgerundetes Ganzes darstellen, was sich dann radiographisch durch einen scharfen, eine in sich geschlossene Linie bildenden Umriß dokumentiert. Nun sieht man ja wohl manchmal auch bei normalen Zuständen, besonders bei den Apophysen, daß sich die Verknöcherung nicht so einheitlich gestaltet, demzufolge auch die Epiphysenlinien im Röntgenbilde manchmal kleine Unregelmäßigkeiten aufweisen; wenn wir aber bei einem Individuum an fast allen Epiphysen solche Irregularitäten finden, so weist das doch darauf hin, daß hier pathologische Zustände vorliegen. Und dies gilt meines Erachtens in hohem Maße für unsere beiden Fälle. Nun ist zunächst darauf hinzuweisen, daß sich auch bezüglich der Form der bereits gebildeten knöchernen Teile Verschiedenheiten bei unseren Fällen finden, und ich glaube, daß sie durch die verschiedene Hochgradigkeit der Erkrankung, durch das verschiedene Stadium und durch die um etwa 4 Jahre differierende Altersstufe bedingt sind. Daher ist es auch besonders schwierig, die Aehnlichkeit der Radiographien nachzuweisen; um so mehr als uns frühere Bilder nicht zur Verfügung stehen. Am deutlichsten ist noch die Uebereinstimmung an den Bildern der proximalen Humerusepiphysen, die allerdings sehr schwer zu deuten sind. Hier sehen wir bei beiden Fällen, wie die Ossifikation nicht von den üblichen zwei Knochenkernen gleichmäßig fortschreitet. Es zeigt sich vielmehr, daß, abgesehen von einem kleinen, ganz außen liegenden Kern, ein ebenfalls lateral gelegener größerer Kern vorhanden ist und sich medial von ihm zahlreiche in Verknöcherung begriffene Inseln von unregelmäßiger, wie mit kleinen Protuberanzen besetzter Form befinden. Innerhalb der helleren, den Knorpel darstellenden Partien sind noch stellenweise halbdunkle Flecke vorhanden, die wohl eine Zwischenstufe zwischen knorpligen und knöchernen Teilen bilden.

Andeutungsweise ist dasselbe auch an den Knien nachzuweisen, speziell an den distalen Femurepiphysen. Während aber, wie ich bei der Beschreibung der Fälle ausführte, die fleckige Beschaffenheit, die Auflösung in mehrere anscheinend selbständige Ossifikationspunkte mit dazwischengelagerten Zonen osteoiden Gewebes, bei dem 12jährigen Mädchen sehr deutlich ist, sehen wir diese Prozesse bei dem Knaben

erst im Anfang. Auf den Negativen finden sich in dem kleinen Hauptkern deutlich kalkärmere Partien an der lateralen Seite, an der medialen Seite und auch am freien, dem Gelenk zugekehrten Rand selbständige kleine Ossifikationspunkte, so daß — was namentlich aus dem seitlichen Bilde hervorgeht — außerhalb des unscharfen Umrisses abgesprengte Kernchen zu bestehen scheinen. Diese merkwürdig unregelmäßige Verknöcherung der Epiphysenkerne sieht man dann auch an der basalen Epiphyse des Daumenmetacarpus und in etwas anderer Form auch an den distalen Epiphysen der Metacarpen der vier Finger, ferner an dem distalen Ende des Daumenmetacarpus des Knaben, der diese nicht so seltene Varietät aufweist.

Daß wir in unseren beiden Fällen eine und dieselbe Ossifikationsstörung haben, geht ferner aus der Beschaffenheit der Epiphysenlinien hervor, wie ein Vergleich der entsprechenden Körperteile lehrt. Gerade im Gegensatz zu der durch Rachitis erzeugten Breite dieser Linien sehen wir an den verschiedensten Stellen hier eine ungewöhnliche Schmalheit, also ein dichtes Aufsitzen der Epiphysenkerne auf den Metaphysen, ohne daß es dabei zu vorzeitigen Verwachsungen gekommen ist. Bei dem Mädchen ist dieser Befund an den Knieepiphysen zu sehen und bei dem Knaben fällt es außer an der distalen ganz besonders an der proximalen Femurepiphyse auf, wo der kleine Kern des Kopfes sich anscheinend nicht in der Mitte des Knorpels entwickelt, sondern ganz nahe der Epiphysenlinie. Ja, in beiden Fällen geht dieses abnorme Lageverhältnis so weit, daß einige Epiphysenkerne von den angrenzenden Diaphysenteilen geradezu seitlich umwachsen zu werden scheinen, so daß sie wie in einem Kelch liegen. Man beachte daraufhin besonders die proximalsten Daumenepiphysen, auch den distalen Femurkern des Knaben. So erklärt es sich denn auch, wenn die Knorpelfugen selbst recht merkwürdige, zum Teil bizarre Formen annehmen, wie es bei den zuletzt erwähnten Teilen der Fall ist, wellige, gezahnte, schrägstehende, geschweifte Formen. Und diese Verhältnisse spiegeln sich auch in den Begrenzungslinien der Metaphysen wider. Man erhält z. B. bei dem Knaben bei Betrachtung der distalen, bei dem Mädchen der proximalen Daumenmetacarpusmetaphyse den Eindruck, daß die Randpartien dieser Metaphyse weiterwachsen, während die zentral gelegenen Partien am Wachstum gehindert werden. Neben dieser abnormen Form der Begrenzung finden wir auch eine Verbreiterung, also eine Massenzunahme der Metaphysen, so daß diese Keulenform erhalten, da die Mitten der

Röhrenknochen ziemlich normal, also gegenüber den Metaphysen wie eingeschnürt erscheinen. Diese Anomalie zeigen in beiden Fällen die Metacarpi, die Humeri, die Großzehenmetatarsi. Bei dem Knaben sind auch die Metaphysen am Knie massig, nach den Seiten ausladend, kolbig verdickt, und bei dem Mädchen sehen wir eine stärkere Entwicklung des medialen Femurkondylus. Mit diesen Vorgängen hängt innig die Verkürzung der Diaphysen gewisser Röhrenknochen zusammen, die ich bereits oben besprochen habe. Hier will ich nur noch einmal auf die auch am Röntgenbild zu erkennenden Diaphysenverkürzungen eingehen. Daß bei beiden Fällen die Metacarpi und Phalangen absolut genommen, außerordentlich kurz sind, ebenso wie die Metatarsi primi und die Phalangen der großen Zehen, wurde schon erwähnt, auch zahlenmäßig auf das falsche Verhältnis zwischen Länge und Breite radiographisch hingewiesen. Ganz besonders fällt auch auf den Röntgenbildern der oberen Extremitäten dieses Mißverhältnis an den Humeris auf, deren Diaphysen kurz und dick sind. Während aber bei Käthe N. die Verkürzung der Femora nur äußerst gering ist, ist sie bei Walter S. recht beträchtlich. Das gleiche Verhalten zeigen dann auch die Unterschenkel, die bei dem Knaben relativ stärker verkürzt sind als bei dem Mädchen, auch nach Abrechnung der leichten Verbiegung im Varussinne. Uebereinstimmend findet man weiterhin in beiden Fällen im ganzen das Fehlen von Erweichungszuständen in den Knochen und den darauf beruhenden Diaphysenverbiegungen. An den oberen Extremitäten sind solche schon klinisch nicht vorhanden; auch an den unteren Extremitäten lehrt das Röntgenbild, daß auch bei dem Knaben, dessen starke O-Beine eine starke Verbiegung in Ober- und Unterschenkelschaft vermuten lassen, die Schäfte eine fast ganz normale Richtung haben und die Verbiegung sich nur nahe dem Knie selbst, nämlich an den metaphysären Teilen von Femur und Tibia einerseits, und den knorpeligen Massen anderseits abspielt. Eine Erweichung der Diaphysen selbst liegt nicht vor.

Die radiologische Untersuchung klärt uns schließlich noch über den Grad der Verknöcherung der Handwurzel auf, worauf bei den bisherigen radiologischen Untersuchungen von Wachstumsstörungen vielfach fast ausschließlich geachtet wurde und wodurch die anderen Körpergegenden meines Erachtens etwas zu kurz gekommen sind. Als den beiden Fällen gemeinsam fällt sofort die geringe verknöcherte Masse gegenüber dem reichlichen Knorpel in die Augen. Bei dem jüngeren Knaben ist die Verknöcherung natürlich

noch wesentlich weiter zurück als bei dem Mädchen, bei der auch die einzelnen Knochenkerne schon bestimmtere Formen angenommen haben, so daß wir sie speziell unter Berücksichtigung ihrer Lage als bestimmte Handwurzelknochen ansprechen können. Wie abweichend sie aber doch in ihrer Gestalt von der Norm sind, dürfte ein Vergleich mit normalen Bildern lehren, welche in keinem Stadium der Knochenentwicklung die hier vorliegenden bizarren Formen aufweisen. Das Unregelmäßige und Zackige tritt zwar an den Handwurzelknochen des Knaben, die mehr abgerundete Umrisse haben, mehr in den Hintergrund. Dafür ist hier wieder die eigenartige Lagebeziehung der für einen 8jährigen Knaben viel zu kleinen und unausgebildeten Knochenkerne bemerkenswert, die in der Mitte zwischen Metacarpus und Vorderarm eine einreihige Kette von Kernen bilden und die wir als distale Handwurzelknochen ansprechen. Der noch übrig bleibende Raum proximal von ihnen ist, wenigstens an der radialen Seite, so schmal, daß für das Navikulare überhaupt kein Platz mehr zu sein scheint.

Das Zurückbleiben und eine leichte Unregelmäßigkeit der Konturen macht sich bei dem Knaben auch an den Fußwurzelknochen in einer der Hand analogen Weise bemerkbar. Ganz besonders merkwürdig mutet es uns daher an, daß wir bei dem 12jährigen Mädchen ein in Größe und Form fertig ausgebildetes Fußwurzelskelett vor uns haben. Dies spricht aber, wie mir scheint, nicht gegen die Identität der beiden Krankheitsfälle, deren Charakteristisches ja gerade in dem Unregelmäßigen, Sprunghaften, Elektiven der Entwicklungsstörung liegt, mit der sie das Extremitätenskelett, aber mit ein und demselben Prozeß befällt.

Im vorstehenden habe ich versucht und — wie ich glaube — mit Erfolg versucht, die Identität der Krankheiten der beiden Kinder aus der anamnestischen, klinischen und radiographischen Untersuchung nachzuweisen, ohne daß ich dabei verabsäumt hätte, auf gewisse, meiner Meinung nach nur auf der verschiedenen Hochgradigkeit, dem verschiedenen Alter und verschiedenen Stadium der Erkrankung beruhenden Ungleichheiten der Krankheitsbilder hinzudeuten. Insofern begrüße ich den Zufall freudig, der mir den zweiten Fall kurze Zeit nach dem ersten lieferte, als dieser offenbar die Vorstufe zu dem des zwölfjährigen Mädchens bildet und mir daher die Möglichkeit bietet, die Entwicklung des Prozesses zurückzuverfolgen, wozu ich mangels früher aufgenommener Röntgenbilder der Fälle sonst natürlich keine Gelegenheit gehabt hätte. Es harret nunmehr die Frage der Antwort, welche

Prozesse hier vorliegen und welcher Aetiologie die Affektion zuzuschreiben ist. Dann erst kann versucht werden, die Krankheitsbilder einzuordnen.

Welche pathologisch-anatomischen Prozesse spielen sich in unseren Fällen an den Knochen ab? Können wir überhaupt diese Frage beantworten, so kann uns nur das genaue Studium der Röntgenbilder dazu verhelfen. Denn mit den auch bei oberflächlicher Betrachtung sichtbaren Tatsachen des Kleinbleibens der Kerne, der abnormen Lage und Gestaltung der Epiphysenlinien usw. wird die Frage nicht gelöst. Das eine ist sicher, ein einfaches Zurückbleiben in der Größe der Ossifikationskerne bei normaler Struktur liegt hier nicht vor; tiefgehende Veränderungen greifen hier Platz. Kienböck, Bosse u. a. haben es auf Grund des Vergleiches von aufgehellten und mikroskopisch untersuchten Knochen mit deren Röntgenogrammen unternommen, für dieluetischen und tuberkulösen Knochenveränderungen Anhaltspunkte der Deutung zu schaffen und uns wohl auch dabei ein gutes Stück vorwärts gebracht. Aber ohne Vergleichsobjekte am Präparat auf der Basis des Röntgenbildes feinere anatomische Veränderungen richtig diagnostizieren zu wollen, begegnet schier unüberwindlichen Schwierigkeiten. Wir können den Ausführungen Bosse's über die Deutung der Röntgenbilder nur beipflichten, daß neben den rein technischen Fragen (Härtegrad der Röhre, Einstellung usw.) die vielen Anomalien der Gelenkenden, insonderheit der Epiphysenlinien, der richtigen Erklärung Hindernisse entgegenstellen. Namentlich die in den Diaphysen sichtbaren anscheinenden Aufhellungen vermißt man manchmal in Kontrollaufnahmen, so daß der Schluß, daß vielleicht schon ganz feine Verschiebungen der Röhre oder des Objektes genügen, um derartige Knochenrarefaktionen durch anderweitige Deckung mit Knochenbälkchen aufzuheben, gerechtfertigt erscheint. Histologische Folgerungen aus Röntgenbildern zu ziehen, ist nur in Ausnahmefällen möglich, gröber anatomische auch noch sehr schwer, und sollte im allgemeinen nur aus dünnen Objekten, wie speziell der Hand, geschehen.

Fasse ich unter diesen einschränkenden Voraussetzungen und unter Zugrundelegung der Annahme, daß es sich in meinen beiden Fällen um eine und dieselbe, in verschiedenen Stadien befindliche Krankheit handelt, zusammen, so ergibt sich aus dem Studium der Röntgenbilder folgendes: Es handelt sich um eine in symmetrischer Weise auftretende Störung in der

Ossifikation der Epiphysen, Apophysen und kurzen Knochen bei Intaktbleiben der periostalen Verknöcherung. Die Störung in der endochondralen Ossifikation macht sich an den Epiphysen, Apophysen, Metaphysen der Röhren- und an den kurzen Knochen einmal im Sinne der Wachstums hemmung, zweitens im Sinne atypischen Wachstums, an den langen Röhrenknochen durch Hemmung des Längenwachstums geltend.

Während sich nun die Wachstums hemmung durch abnormes Kleinbleiben markiert, stellt sich das Atypische der endochondralen Ossifikation an den Epiphysen, Apophysen und kurzen Knochen durch ungewöhnliche Formen der Knochenkerne dar. Diese ungewöhnliche Form entsteht in der Weise, daß der ursprünglich normal geformte Kern nicht gleichmäßig in radiärer Richtung verknöchert, sondern hier und da exostosenartig auswächst, manchmal (Knie) mehrere voneinander getrennte Ossifikationspunkte neben sich duldet.

An den Epiphysenlinien charakterisiert sich die Störung dadurch, daß im Gegensatz zur Norm die Ossifikation vom Epiphysenknorpel her nicht in einer ebenen, zur Diaphysenachse senkrechten Fläche und an allen Punkten dieser Ebene gleichmäßig fortschreitet, sondern daß offenbar an manchen Stellen schneller, an manchen langsamer Knochen produziert wird, wodurch die gezackten und welligen, gedellten Epiphysenlinien entstehen.

Durch diesen Vorgang erhalten dann weiter die Metaphysen atypische Formen. Doch beruhen diese wohl auch darauf, daß die periostale Ossifikation im ganzen keine Störung erleidet. Letzterer Umstand wird durch seine Wirkung, nämlich das normale, ja im Verhältnis zum gestörten Längenwachstum zu starke Dickenwachstum der Röhrenknochen bewiesen, das wir an zahlreichen Stellen fanden.

Der Kalkgehalt der einmal produzierten Knochen ist regelrecht. Eine abnorme Quantität von Knorpel ist nirgends erkennbar. Verbiegungen der langen Röhrenknochen finden nur an den Metaphysen der Beine als Folgen der Belastung statt, die Diaphysen bleiben gerade.

Will man sich ein Bild von dem mikroskopischen Aussehen der unregelmäßig verknöchernden Epiphysen machen, so würden sich vielleicht Bilder ergeben, wie man sie bei Osteochondritis syphilitica findet. Die hierbei gefundenen Störungen der Kalkablagerung bestehen



bekanntlich darin, daß die Verkalkungszone durch kalkfreie oder wenigstens kalkarme Stellen unterbrochen sind, während an anderen Stellen Kalkherde weit in den Knorpel hinein vorgeschoben sind. Leider war es uns nicht vergönnt, derartige Stellen bei unseren Fällen mikroskopisch zu untersuchen.

Als was ist die im vorstehenden genau analysierte Krankheit aufzufassen und finden wir in der Literatur bereits analoge Fälle?

Sehen wir zunächst einmal völlig von dem klinischen Befunde ab und betrachten wir nur die Röntgenbilder, und zwar von ihnen wiederum nur die Epiphysenfugen und Metaphysen der Röhrenknochen, so scheint es fast, wie wenn hier destruierende Prozesse Platz gegriffen hätten. Bei der ersten Besichtigung der Röntgenbilder des Falles Käthe N. glaubten wir in der Tat die Annahme einer destruierenden Krankheit nicht a limine abweisen zu dürfen, speziell bei Besichtigung der Röntgenogramme der Kniegelenke des Falles, die uns zunächst zu Gesicht kamen, und wir wurden hierzu durch das ziemlich schnelle Auftreten des Genu valgum veranlaßt, welches ja bekanntlich nicht selten der Ausdruck zirkumskripter Erweichungsvorgänge ist. Es mußte sich dann um Zerstörungsprozesse im eigentlichen Sinne des Wortes, wie sie bei Lues, Tuberkulose und anderen Infektionen gesehen werden, handeln. Wollten wir eine derartige direkte infektiöse Erkrankung des Skelettsystems hier annehmen, so kommt nach den Röntgenbildern wohl ausschließlich die Syphilis in Frage, welche sich in ihren Aeüßerungen am Skelett gerade durch ihr symmetrisches Auftreten auszeichnet. Auf der Suche nach den unserigen ähnlichen Bildern haben wir einige gefunden, die gewisse gemeinsame Punkte mit unseren Bildern aufweisen. So reproduziert B o s s e die Radiographien zweier Kniegelenke eines 4jährigen, hereditärluetischen Knaben, auf denen die medialen Abschnitte der beiden Femurepiphysen sowohl marginale Ausfransungen wie endostale helle, runde Lücken aufweisen, so daß die linke Epiphysenkuppe etwa knopfförmig aufgesetzt, die rechte unregelmäßig ausgefressen aussieht. Die Tibiaepiphysen ähneln ganz denjenigen des Femur (Bosses Fig. 9 u. 10). Aehnliche Verhältnisse finden sich auch in den Fig. 17 u. 18 an den Epiphysen.

Bei einem 13jährigenluetischen Knaben, dessen Röntgenogramm H a h n - D e y k e in ihrem Atlas (Fig. 29) wiedergeben, zeigt die Ulna eine wellige, unregelmäßig verlaufende Epiphysenlinie und eine auf-

fällige, zackige Form der Epiphyse selbst, ähnlich wie bei unserem Fall 1.

Trotz gewisser Uebereinstimmungen halten wir es für ausgeschlossen, daß das Grundleiden, das hier vorliegt, Lues ist. Dagegen spricht schon der Umstand, daß unsere Röntgenbilder eine fast ausschließliche Beteiligung des durch endochondrale Verknöcherung produzierten Knochenmaterials aufdecken und daß das Periost so gut wie frei bleibt. Wohl wissen wir nach *Wegners* Untersuchungen, daß bei kongenitaler Lues dieluetische Affektion sich zunächst an den Epiphysenzonen abspielt und *Bosse* hat nachgewiesen, daß derartige Veränderungen auch in der Folgezeit noch fortbestehen. Schon früh aber schlägt sich die Lues dann auf das Periost und bewirkt Periostitiden, die röntgenographisch darstellbar sind und zu bleibenden Verdickungen der Knochenhaut führen. Treten aber wahre Destruktionen in Form der Gummata auf, dann wird kein Unterschied mehr zwischen den durch endo- und periostale Ossifikation gebildeten Knochen gemacht. Schon daraus erscheint es uns im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß wir in unseren Fällen eine Aeüßerung der kongenitalen Syphilis vor uns haben.

Dabei haben wir außerdem noch völlig die gesamte klinische Untersuchung und die Befunde an den kurzen Knochen außer acht gelassen. Bezüglich letzteren Punktes gibt die Literatur keinen Anhaltspunkt, daß bei Lues retardiertes Wachstum der Knochenkerne auftritt. Und in klinischer Hinsicht sei noch zum Ueberfluß erwähnt, daß auch die serologische Untersuchung auf Lues in unseren beiden Fällen absolut negative Ergebnisse hatte.

Haben wir demnach kein Recht, unsere Fälle in die Gruppe der direkt infektiösen Erkrankungen der Knochen im Sinne *Sternbergs* zu rechnen, so kämen nach diesem Autor die eigentlichen Systemerkrankungen in Betracht, zu welchen er die Osteoarthropathie hypertrophiante von *Marie* als klinischen Komplex bei den verschiedensten Aetiologien zählt. Wir brauchen kaum zu erwähnen, daß unsere Fälle mit dieser Krankheit nichts gemein haben.

Als dritte große Gruppe der ausgedehnten Skeletterkrankungen haben wir dann mit *Sternberg* die Vegetationsstörungen zu rechnen, als welche man nach *Kundrat* jene krankhaften Veränderungen bezeichnet, welche dadurch entstehen, daß der *Ausbau* des menschlichen Organismus im ganzen oder in einzelnen Systemen oder Organen gehemmt oder gestört wird. Offenbar müssen wir unsere

beiden Fälle einer derartigen allgemeinen Vegetationsstörung zurechnen, „allgemein“ deshalb, weil — ähnlich wie bei der Rachitis — neben der Erkrankung des Skeletts eine allgemeine Störung in der Ernährung und dem Wachstum vorliegt, die, so geringe Erscheinungen sie auch jetzt noch darbieten, früher zweifellos ausgesprochener waren, wie die Anamnesen lehren, die von einer steten allgemeinen Schwäche und Kränklichkeit der beiden Kinder Zeugnis ablegen. Zu der Gruppe dieser Erkrankungen rechnen wir bekanntlich mit Sternberg die allgemeine Hypoplasie, den Zwergwuchs, Kretinismus, Osteogenesis imperfecta, Rachitis foetalis, echte Rachitis, Riesenwuchs, Cachexia strumipriva und Acromegalie. Von diesen Erkrankungen, die ich der Vollständigkeit halber sämtlich nach Sternberg aufgeführt habe, scheiden für unsere Fälle diejenigen von vornherein aus, die zu Vergrößerung des Körpers oder einzelner seiner Teile führen, ebenso aber die allgemeine Hypoplasie und die echte Rachitis.

Daß eine allgemeine Hypoplasie, wie sie bei Zwillingkindern, bei Kindern von Potatoren usw. beobachtet wird, in unseren Fällen nicht vorliegt, lehrt ein Blick auf die Photographien. Wir haben in der Tat hier keinen sog. „harmonischen“ sondern einen disharmonischen Zwergwuchs vor uns, d. h. einen solchen, bei dem die Proportionen der Körperabschnitte zueinander abnorme sind.

Kurze Glieder werden im Gefolge der echten Rachitis, bei Erkrankungen der Schilddrüse und bei der Chondrodystrophia foetalis beobachtet. So verkleinert sich der Kreis der Möglichkeiten für unsere beiden Fälle.

Haben wir hier eine Aeüßerung echter Rachitis vor uns? Wir möchten diese Frage verneinen. Und in der Tat sahen wir in keinem Stadium der Rachitis, der noch floriden und der ausgeheilten, Bilder, die mit unseren identisch gewesen wären. Rachitis macht im floriden Stadium auf dem Röntgenbilde Verbreiterung der Epiphysenlinien; mit dem Ausheilen des Prozesses werden diese wieder schmaler. Spricht auf unseren Bildern die Schmalheit der Epiphysenlinien schon gegen die Diagnose „Rachitis“, so ist noch zu bedenken, daß bei fast allen Rachitikern im Gegensatz zu unseren Fällen der Stand der Ossifikationsverhältnisse dem Alter der Kinder entspricht und daß nur einige wenige Fälle der Rachitis davon eine Ausnahme machen; dann handelt es sich aber stets um jene ganz schweren Formen rachitischer Osteomalacie, die zu hochgradigen Verbiegungen der Diaphysen führen, und auch dann nur um Fälle im akutesten Stadium. Auch bei den-

jenigen Fällen von Rachitis, die im Sinne von Kassowitz konnatal sind und nach Joachimsthal ebenfalls, wenn auch nicht in so drastischer Weise wie bei der Chondrodystrophie, im Verhältnis zum Kopf und Rumpf verkürzte Arme und Beine, speziell der mehr zentral gelegenen Gliedmaßenabschnitte liefern, ist die Ausbildung der Kerne — wie Joachimsthal nachgewiesen hat — eine annähernd normale. Rechnen wir hinzu, daß die Extremitäten der Rachitiker mit wenigen Ausnahmen in ihren Diaphysen charakteristische Veränderungen aufweisen und daß in unseren Fällen solche Störungen, die ja auf, wenn auch passagerer, Kalkarmut beruhen, nicht gefunden werden — die O-Beine des Knaben sehen auch auf dem Röntgenbilde ganz anders aus als rachitische O-Beine —, daß weiterhin das Rumpfskelett fast völlig von Knochenerkrankungen frei bleibt, dann wird der Schluß, daß wir es hier mit einer der bisher bekannten Formen von Rachitis nicht zu tun haben, gerechtfertigt erscheinen. Richtig ist ja allerdings und darf zu erwähnen nicht unterlassen werden, daß man gelegentlich Verbreiterung der metaphysären Teile der Diaphyse als Zeichen von Rachitis findet; so reproduziert Gray in seinem Atlas (bei Lehmann) in Bild 104, 105, 108 Genua valga von Sechs- und Neunjährigen, die eine Verbreiterung der Metaphysen mit in Spitzen auslaufende seitliche Hervorragungen aufweisen, und ein anderes Bild (109) eines rachitischen Knies, bei dem der Epiphysenkern zerfressene Struktur und Kontur, ähnlich demjenigen bei unserem Knaben hat. Aber einmal sind die Veränderungen nicht so hochgradige, und dann darf man niemals vergessen, daß unser Fall daneben noch Skelettanomalien hat, die absolut nicht in den Rahmen der echten Rachitis passen (Ossifikationshemmung, Diaphysenverkürzung).

Somit erübrigt es sich auch, in eine Diskussion darüber einzutreten, ob die Krankheit eine verschleppte resp. eine späte Rachitis ist.

Weit größere Ähnlichkeiten finden wir bereits bezüglich der Röntgenbilder zwischen den zu Zwergwuchs führenden Erkrankungen der Schilddrüse und unseren Fällen. Diese Ähnlichkeit gilt allerdings wiederum vornehmlich bezüglich der Größe der Ossifikationspunkte, d. h. wir wissen, daß bei zahlreichen Formen der Schilddrüsenerkrankungen die Ossifikation im Rückstand bleibt. Wir erwähnen in dieser Beziehung nur kurz einige Tatsachen. Bei dem echten endemischen Kretinismus findet man nach Siegert (in Pfaunder-Schloßmann S. 486) bei normalem periostalem Wachstum stets verspätetes Auftreten der Epiphysenkerne und ver-

spätete Verschmelzung mit dem Knochen; Siegert reproduziert das total rückständige Skelett der Hand eines 21jährigen Kretins, bei dem die Hand etwa in der Entwicklung des normalen 6jährigen Kindes stehen blieb. Das in der Reproduktion ziemlich schwache Bild läßt aber erkennen, daß die Kerne der vorhandenen Handwurzelknochen selbst kreisförmige, scharfe Umrandung aufweisen und daß die Epiphysenfugen horizontal gerichtet und gerade sind. Derartigen Abbildungen begegneten wir bei diesbezüglichen Publikationen noch mehrfach; es erübrigt sich aber, auf sie in extenso einzugehen, da, wie gesagt, die Analogie mit unseren Fällen nur in der Verzögerung der Verknöcherung, nicht aber in der Form der Kerne gelegen ist. Das gleiche gilt auch von den Röntgenogrammen der sog. Kretinoiden, wovon Bayon eine Abbildung in Fig. 12 gibt. Auch hier bei einer 10jährigen Patientin Entwicklung entsprechend dem 7. Jahr! Die Phalangen sind breit und dick, an den distalen Enden verschmälert. Soweit zu erkennen, findet sich am distalen Ende des Metacarpus II eine leichte kelchförmige Ausbuchtung, ähnlich unseren Bildern; aber auch hier ist der Epiphysenkern von scharfer, ununterbrochener Umgrenzung. Es bedarf wohl nur der Andeutung, daß unsere beiden Fälle mit Kretinismus in einer dieser Formen nichts zu tun haben; fehlen doch neben der Sattelnase und dem sog. Ballonbauch mit dem üblichen Nabelbruch das Hauptsymptom, die stets vorhandene gehemmte Intelligenz. In Betracht zu ziehen ist weiterhin bei der Diagnosenstellung für unsere Fälle der sog. „sporadische Kretinismus“, bei welchem nach Magnus-Levy (S. 18) die Intelligenz ein ganz normales Verhalten zeigen kann. Wenn ich auch diese Annahme zurückweise, so geschieht es, weil auch bei dieser Form des Kretinismus der spezifisch-kretinoide Gesichtsausdruck niemals fehlt, von dem unsere beiden Kinder völlig frei sind, wie ein Blick auf die Abbildungen lehrt. Doch darf ich nicht unerwähnt lassen, daß ich gerade bei dieser Erkrankung eine Abbildung eines Röntgenogrammes fand, das eine größere Ähnlichkeit mit unseren Bildern zeigte. Es findet sich in der eben erwähnten Arbeit von Magnus-Levy und betrifft einen 29 Jahre alten Mann, bei dem die Erkrankung sicher im 1. Lebensjahre entstand; er war nur 98 cm lang, zeigte vollkommen kretinistischen Habitus des schwersten Grades, hatte überall enorm verdickte, teigige Haut „mit Schweißtypus“, enorm verdickte und heraushängende Zunge, straffe rauhe Haare und sehr schlechte Zähne. Die Schilddrüse war nicht zu fühlen, der Bauch war hängend mit Nabelhernie, die

Intelligenz auf dem tiefsten Grade, er sprach nur wenige Worte. Bei diesem Kranken, der also in bezug auf das klinische Verhalten sich ziemlich in allen Punkten von unseren Fällen unterscheidet, waren „die Epiphysenlinien an Knie, Ellbogen und Hand alle offen. Die Verknöcherung in den Epiphysen des Ellbogens, des Kniegelenks und der Patella war äußerst gering; an Stelle einer zusammenhängenden Knochenmasse waren in der Kniescheibe viele einzelne Knochensplitter sichtbar“. Dieser Originalbeschreibung füge ich noch hinzu, daß das Röntgenbild der Hand in den Epiphysen rundliche, nicht gezackte Kerne zeigt und daß die proximalen Teile der Phalangen-, die distalen der Metacarpusdiaphysen verbreitert und auffallend hell, also von vermindertem Kalkgehalt sind. Die Berührungspunkte mit unseren Bildern aber finde ich besonders im Bereich der Tibiaepiphyse, die — soweit die seitliche Aufnahme erkennen läßt — helle und dunkle Partien und an dem dem Gelenk zugekehrten Rande eine ganz zerfressene, zackige, wie ausgestanzte Begrenzungslinie hat, was besonders deutlich nach der Seite der Tuberositas tibiae hin ist. Hier sieht man dann weiterhin, wie innerhalb knorpeliger Teile etwa vier von der Hauptmasse losgelöste, selbständige, isolierte Ossifikationspunkte vorhanden sind. Dabei ist die Epiphysenlinie schmal, aber noch deutlich sichtbar. Da dieses wohl das einzige Bild ist, welches eine solche Auflösung des Epiphysenkernes in mehrere Teile — wie ich es auch in meinen Bildern nachweisen konnte — darbietet, glaubte ich mich berechtigt, dasselbe etwas genauer zu beschreiben, wenn auch sonst eine Analogie zwischen den Fällen nicht besteht.

In allerjüngster Zeit (bereits nach Abschluß dieser Arbeit) hat L ä w e n zwei Beobachtungen von Kretinen von 16 resp. 11 Jahren mitgeteilt, von denen der letztere bezüglich der Hüftgelenke die gleiche Ossifikationsstörung im Röntgenbilde aufdeckte, die ich bei unseren Fällen, besonders auch am Femurkopf des 12jährigen Mädchens fand. L ä w e n hält sich für berechtigt, seine Fälle dem sporadischen Kretinismus zuzuteilen, nicht zum wenigsten auf Grund des Röntgenbefundes. Daß aber auch ohne Kretinismus derartige Ossifikationsstörungen vorkommen, beweisen unsere beiden Fälle.

Daß unsere beiden Fälle mit Mongolismus, Myxödem, Infantilis- mus nichts als das Zurückbleiben der Epiphysenkern- und Kurze- knochenossifikation gemein haben, sei hier nur en passant erwähnt.

Spricht nach diesen Ausführungen mit Ausnahme einiger Details des Knochenbefundes alles dagegen, daß wir bei unseren beiden



Patienten eine Aeüßerung atypischer Schilddrüsenfunktion in den bisher bekannten Arten vor uns haben, so bleibt nur noch die Erörterung der Frage übrig, ob es sich um eine der Formen der *Chondrodystrophia foetalis* handelt. Ich verzichte darauf, auf die Literatur hier näher einzugehen, um so mehr, als erst jüngst von *Schrumpf* alle älter als 4 Jahre gewordenen Fälle gesammelt und in klinischer Hinsicht analysiert worden sind und weil eine typische Form dieses Leidens schon aus dem Grunde in unseren Fällen nicht anzunehmen ist, als der kongenitale Charakter dieser Affektion mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nicht statthat. Und das ist, wenn man überhaupt von dem Bestehen dieser Affektion sprechen will, doch das wesentlichste Erfordernis. Daß aber eine derartige Anomalie bei der Geburt und im ganzen 1. Lebensjahre, ja sogar noch länger, wie es in unseren beiden Fällen hätte sein müssen, intelligenten Eltern hätte entgehen können, widerspricht aller Erfahrung. Also von einer angeborenen Krankheit kann hier nicht die Rede sein. Es entsteht nur die Frage, ob vielleicht eine ähnliche Krankheit postnatal hier Platz gegriffen hat.

Bekanntlich besteht das hauptsächlichste klinische Merkmal der *Chondrodystrophia foetalis* in der Hemmung des Längenwachstums der knorplig vorgebildeten Knochen, also in dem Komplex der Mikromelie. In unseren beiden Fällen besteht nun in der Tat, wenn auch in nicht sehr ausgesprochener Weise, eine solche Mikromelie. Fahnden wir dann weiter nach den anderen, bei älteren *Chondrodystrophikern* zu findenden konstanten Merkmalen, so finden wir nach *Schrumpf* den Zwergwuchs, die Makrocephalie, die normale, oft recht lebhaft Intelligenz, als weniger konstante die Kürze des Oberarms resp. Oberschenkels, proportional zum Vorderarm resp. Unterschenkel, umgekehrt wie beim normalen Menschen, Einziehung der Nasenwurzel, die den Patienten ein kretinoides Aussehen verleiht, die Form der Hände (Finger gleich lang, „main en trident“), Verstärkung der Lendenlordose, starke Entwicklung der Weichteile und der Haut, Adipositas, besonders bei weiblichen Individuen, Engigkeit des Beckens. Aus dieser Symptomenreihe weisen unsere Fälle zweifellos neben der Mikromelie einige Erscheinungen auf. Der Knabe, sowie das Mädchen sind in gewissem Sinne zwergenhaft, makrocephal, ohne geistige Störung, die Lendenlordose ist vermehrt, die Hände zeigen gleichlange Finger; dagegen fehlt der kongenitale Charakter der Erkrankung, das Mißverhältnis zwischen Ober- und Unterarm, die Einziehung der Nasen-

wurzel, das „kretinoide“ Aussehen, die Adipositas und Engigkeit des Beckens. Entleihen also unsere Fälle eine Anzahl von wichtigen klinischen Merkmalen der Chondrodystrophia foetalis, so weichen sie doch wesentlich in anderen hiervon ab. Das gilt auch in gewissem Sinne von den Röntgenbefunden. Gewisse Uebereinstimmungen sind aber doch zweifellos zu konstatieren, und das nimmt auch nicht wunder; ist doch in beiden Erkrankungen die endochondrale Ossifikation gestört. Diese Störung spiegelt sich am deutlichsten bei der Betrachtung der Handwurzelbilder wider, deren Details wir oben gaben und aus denen ersichtlich war, daß bei dem 8jährigen Knaben die Ossifikation dem 4. bis 5. Lebensjahre, bei dem 12jährigen Mädchen dem 7. Lebensjahre entspricht. Abnorme Kleinheit und Mangel von Knochenkernen finden sich nun auch bei den jugendlichen Individuen mit Chondrodystrophie, wie Joachimsthal an dem Falle eines 12jährigen Mädchens nachgewiesen hat. Dieser Autor fand ferner retardierte Verkalkung an allen übrigen Gelenkenden, speziell der Arme, was auch bei unseren Fällen zu konstatieren ist. Aber auch die Formen, denen wir an den Diaphysenenden bei der Chondrodystrophie begegnen, erinnern an unsere Fälle. Die spitz zulaufenden Metaphysenränder, die so charakteristische Bilder bei der Chondrodystrophie liefern, sahen wir speziell an den Daumenmetacarpis unserer Kinder, bei denen man die kleinen Epiphysenkerne, von den Metaphysenrändern überragt, wie in einem Trichter liegen sieht. Recht bemerkenswert ist auch der Punkt, daß hier wie dort die Verbiegungen, denen wir begegnen, nicht im Diaphysenschaft, sondern nahe den Diaphysenenden lokalisiert sind. Dagegen finden wir an den Wirbelsäulen unserer Kinder, sowie an den anderen Teilen des Rumpfskeletts keine Ähnlichkeiten mit der Achondroplasie. Auch ist die Kürze der Extremitätenknochen unserer Fälle im Verhältnis zu ihrer Dicke zu gering, um ausschließlich daraus auf eine Chondrodystrophie schließen zu dürfen.

Ich glaube auf Grund dieser Ausführungen, daß möglicherweise ein gewisser, uns bisher noch nicht bekannter Zusammenhang zwischen der Chondrodystrophie und der Krankheit unserer beiden Fälle besteht. Doch kann ich nicht annehmen, daß hier eine typische Chondrodystrophia foetalis in einer ihrer drei Abarten (Kaufmann) vorliegt. Die mangelhafte Kenntnis der radiologischen Befunde erklärt die Verwirrung, die immer noch über diese Krankheiten herrscht. Bisher ist jedenfalls eine reinliche Scheidung noch nicht durchzuführen, und wir müssen Kassowitz zustimmen, wenn er sagt, daß es sicher

abortive Formen der Mikromelie (ebenso wie des Myxödems und des Mongolismus), sog. „Formes frustes“, wie sie namentlich Hertoghe für das Myxödem beschrieben hat, gibt. Daß einzelne wenige Fälle von sicherer Chondrodystrophia foetalis sogar fast normale Proportionen haben, wird von Feldmann besonders hervorgehoben; es handelte sich allerdings dann stets um Föten oder neugeborene Kinder.

Uns will es scheinen, wie wenn der Symptomenkomplex der symmetrischen Mikromelie entweder bereits in utero oder in der ersten Kindheit erworben werden kann. Weiterhin muß unterschieden werden, ob die Störung des endochondralen Knochenwachstums eine allgemeine ist oder sich elektiv auf einzelne Knochen beschränkt. Es gibt Fälle jeder dieser Kategorien. Unsere Fälle würden der Gruppe der postnatal erworbenen, elektiven Form der symmetrischen Mikromelie zuzurechnen sein.

Wir haben im vorstehenden die ganze Reihe der bisher bekannten Systemerkrankungen der Knochen, die bei der Rubrizierung unserer Fälle in Frage kommen, besprochen und sind auch hier und da auf klinische und radiographische Analoga gestoßen, ohne daß wir ein gleiches Krankheitsbild gefunden hätten.

Es handelt sich in der Tat bei unseren Fällen um eine ungewöhnliche Erkrankung der Knochen, die mit Auswahl das endochondrale Knochenwachstum an den Extremitäten in früher Kindheit stört, wahrscheinlich mit fortschreitendem Alter die gesetzten Läsionen zum Teil zur Ausheilung gelangen läßt. Derartige Ansätze zur Ausheilung glauben wir z. B. an den Knieepiphysen des Mädchens und an den Kernen der Handwurzelknochen in der Form der zunehmenden Verknöcherung zu erkennen, weiterhin in dem Geringerwerden der Verkürzung der langen Röhrenknochen. Naturgemäß sind wir nicht imstande, schon heute über den weiteren Verlauf der Erkrankungen prognostizieren zu können, und es wird unsere Aufgabe sein, die Kinder auf ihrem Lebenswege zu verfolgen und über ihn zu berichten.

Auf einige bemerkenswerte Punkte, die sich bei der klinischen Untersuchung unserer Fälle ergeben haben, möchte ich hier noch kurz eingehen.

Zunächst erwähne ich den Umstand der Gelenkschlaffheit der Handgelenke bei Käthe N. Diese Schlaffheit war ganz außerordentlich hochgradig; das Kind rühmte sich ihrer geradezu und pro-

duzierte sie jedem, der sie sehen wollte. Diese Gelenkschlaffheit ist ein bisher durchaus noch dunkles Moment in der Klinik der Wachstumsstörungen. Daß bei schwersten Formen der Rachitis im floriden Stadium eine solche speziell an den Finger- und Handwurzelgelenken vorkommt, ist bekannt. K a s s o w i t z, der die Ueberstreckbarkeit der Gelenke auch bei Mongoloid und Myxödem als konstantes Symptom fand, sah auch bei seinen Fällen von Mikromelie dieselbe und zwar besonders an den Kniegelenken. Er nimmt wegen der Schmerzlosigkeit der Ueberstreckung an, daß der Bandapparat nicht beteiligt ist. Auch das Ausbleiben der Verknöcherung in den Handwurzelknochen und den Epiphysen des Handskeletts könne nicht die Ursache sein, weil die Schlaffheit schon zu einer Zeit auftrete, wo diese Teile überhaupt noch nicht verknöchern, und weil die Erscheinung auch bei den Mongoloiden und Mikromelen sehr auffallend sei; obwohl bei ihnen die Knochenkernbildung regelmäßig vor sich gehe (ein Erklärungsdetail, welches nach unserer Erfahrung nicht immer zutrifft!). K a s s o w i t z hält es für am wahrscheinlichsten, daß die Ursache in Erweichung des Knorpels, welche den letztgenannten drei Krankheiten gemeinsam ist, zu suchen ist. Bei Mongoloidfällen beruhe diese Erweichung in der verbreiterten Proliferationszone des Knorpels, welche infolge des Ueberwiegens der zelligen Gebilde über die resistendere Grundsubstanz ihre gewöhnliche Starrheit einbüßen muß. Ich muß mich leider darauf beschränken, K a s s o w i t z' Anschauung hier wiederzugeben, da ich keine Gelegenheit hatte, mikroskopische Untersuchungen anzustellen. Aus den Röntgenbildern sind aber diesbezüglich bindende Schlüsse unmöglich. Doch möchte ich fast glauben, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Mangel an Verknöcherung, der sich in der abnormen Schmalheit der zwischen Vorderarmende und Mittelhandbeginn gelegenen Knorpelmassen widerspiegelt, mit der Schlaffheit der Gelenke insofern besteht, als nämlich die Sehnen der Fingerbeuger, das Haupthemmnis der Ueberstreckung, im Verhältnis zu den Knochen zu lang sind. Es walten analoge Zustände ob wie bei einer Gelenkresektion, bei der die Sehnen geschont wurden, eine Art Schlottergelenk.

In einem ganz eigentümlichen Kontrast zu dieser Beweglichkeit in den Handgelenken der Käthe N. steht die außerordentliche und so charakteristische B e w e g l i c h k e i t s b e s c h r ä n k u n g i n d e n S c h u l t e r g e l e n k e n beider uns hier beschäftigender Fälle. Wie ist sie zu erklären und ist sie etwa ein charakteristisches Symptom der in die Reihe dieser Fälle gehörigen Erkrankungen? Wenn ich

auch über diese Erscheinung keine Angaben fand, so macht doch Kassowitz bei der Besprechung der Gelenkanomalien bei Mikromelie darauf aufmerksam, daß hierbei — gerade wie auch in unseren Fällen — im Ellbogengelenk die normale Geradestreckung unmöglich ist und selbst bei ziemlicher Gewaltanwendung noch ein stumpfer Winkel zurückbleibt. Daß eine teilweise Verwachsung der Gelenkflächen die freie Beweglichkeit hemmt, ist ausgeschlossen; dagegen spricht schon der Umstand, daß keines der beiden Kinder jemals an einer etwa schmerzhaften Entzündung dieser Gelenke gelitten hatte, und es ist doch sehr merkwürdig, wenn in beiden Fällen in absolut symmetrischer Weise die ganz gleichen Bewegungsstörungen auftreten. Wir möchten annehmen, daß es sich um vornehmlich knöcherne und knorpelige Hemmnisse handelt. Dafür spricht der Umstand, daß man die seitliche Abduktion um nur ca.  $30^\circ$  ohne Mitbewegung der Skapula ausführen konnte und deutlich merkte, wie jetzt der Humerusschaft an das auffallend weit herabreichende Schulterdach anstieß. Diese Beschränkung erscheint in um so merkwürdigerem Licht, als auf dem Röntgenbilde gerade ein großer Zwischenraum zwischen den knöchernen Teilen des Schultergelenks liegt. Ob vielleicht der noch knorpelige Teil des Humeruskopfes abnorm groß ist und die Hemmung mehr durch hypertrophische Knorpelmassen bedingt ist, wage ich nicht zu behaupten; wahrscheinlich ist es mir nicht. Die am oberen Humerusende entstandene Deformität dürfte vielleicht dem Bilde des Humerus varus angehören, auf das Riedinger zuerst unsere Aufmerksamkeit gelenkt hat und welches Bircher als konstanten Befund bei Kretinen jeden Alters nachweisen konnte. So wenigstens sieht die Konfiguration bei dem Knaben aus. Diese Bildung wäre geeignet, Bewegungsbeschränkungen hervorzurufen, wie wir sie in unseren Fällen haben.

Die Abduktionsbeschränkung in den Hüftgelenken bei dem Mädchen, der Hochstand der Trochanteren dürften übrigens, rein mechanisch betrachtet, ähnliche Grundlagen haben. Im Gegensatz dazu ist es wiederum sehr auffällig, daß der Knabe bezüglich dieser Gelenke frei von Bewegungsstörungen ist; hier ist allerdings auch auf dem Röntgenbilde kein Grund für eine solche Störung zu sehen.

Zum Schluß nur noch einige Bemerkungen über die Therapie. Bisher haben wir nur ein unblutiges Redressement des Genu valgum bei unserer 12jährigen Patientin ausgeführt und hier eine Besserung der Deformität erzielt. Bei dem Knaben, der sich offenbar noch in

einem floriden Stadium der Krankheit befindet, beschränkten wir uns — analog unserem Verhalten bei florider Rachitis — auf interne und hydrotherapeutische Maßnahmen. Man hat bekanntlich bei den nicht auf Rachitis und nicht zur Myxödemgruppe gehörigen Krankheiten bisher mit der internen Medikation nicht viel erreicht und kann aus der Tatsache des Versagens aller dieser Verordnungen wohl auch Rückschlüsse auf die Art der vorliegenden Grundkrankheit ziehen. Für unsere Fälle möchten wir in dieser Hinsicht *ex juvantibus* deduzieren, daß Lues und Rachitis hier nicht im Spiele sind. Ob die Schilddrüsenthherapie hier mehr Erfolg erzielen wird, muß dahingestellt bleiben. Ein diesbezüglicher Versuch ist gerechtfertigt und wird von uns unternommen werden. Doch spricht nicht viel dafür, daß ein positives Resultat erzielt wird, da — wie wir oben sahen — das ganze Krankheitsbild nicht in die Gruppe der Schilddrüsenanomalien gehört und da bei den Mikromelien, wenn wir *Kassowitz* folgen dürfen, die Schilddrüsenverfütterung bisher stets versagte.

Bis auf weiteres müssen wir, auch nach den Ergebnissen der Therapie, die von uns beschriebenen Krankheitszustände als eine ungewöhnliche Form von Systemerkrankung der Knochen auffassen, die vielleicht den Namen einer *Dystrophia epiphysaria micromelica infantilis* verdient.

### L i t e r a t u r.

- Kassowitz*, Ueber infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. Wiener med. Wochenschr. 1902, Bd. 52 Nr. 22 ff.
- Joachimsthal*, Ueber Zwergwuchs und verwandte Wachstumsstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 17—18.
- Schrumpf*, Ueber das klinische Bild der Achondroplasie beim Erwachsenen und eine ihr sehr ähnliche, bisher noch nicht beschriebene Form von mikromalem Zwergwuchs bei einer 56jährigen Frau. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 48.
- Bayon*, Beiträge zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus. Würzburg 1904.
- Bosse*, Histologisches und Radiologisches zur tardiven Form der hereditären Gelenklues. Bruns' Beiträge Bd. 51 S. 194.
- Hahn-Dejke*, Knochensyphilis im Röntgenbilde. Ergänzungsband 14 der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.



390      Peltesohn. Beiträge zur Kenntnis der Wachstumsstörungen.

**Sternberg**, Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen in  
**Nothnagels** Spez. Pathologie und Therapie. Wien 1899.

**Siegert** in **Pfaundler-Schloßmann**: Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig  
1906, Bd. 2, 1. Hälfte.

**Läwen**, Zur Kenntnis der Wachstumsstörungen am Kretinenskelett. Deutsche  
Zeitschr. f. Chir. Bd. 101 S. 454.

**Magnus-Levy**, Ueber Myxödem. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 52 Heft 3—4.

**Bircher**, Ueber eine der *Coxa vara* entsprechende Difformität der Schulter  
(Humerus varus) bei Kretinen. Zeitschr. f. Chir. Bd. 96 Heft 4—6.

**Feldmann**, Ueber Wachstumsanomalien der Knochen. Jena 1896, **Gustav**  
**Fischer**.

## XXIV.

Aus dem orthopädischen Institut von Dr. Stein und Dr. Preiser  
in Hamburg.

### Über Arthritis deformans cubiti.

Von

Dr. Georg Preiser.

Mit 32 Abbildungen.

In früheren Arbeiten<sup>1)</sup> habe ich den Versuch gemacht, die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung einer Gelenkflächeninkongruenz hinzulenken, deren Vorhandensein meiner Ansicht nach das betreffende Gelenk zur „idiopathischen“ monartikulären Arthritis deformans disponiert und zugleich für den Verlauf eines Gelenktraumas von einschneidendster Bedeutung ist.

In der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 99, hat Kroh aus der Bardenheuerschen Abteilung des Bürgerhospitals in Köln, angeregt durch meine Veröffentlichung, eine Arbeit „Ueber experimentelle Arthritis deformans“ erscheinen lassen, welche ihn auf Grund seiner Tierversuche zur Bestätigung meiner Auffassung der primären Gelenkflächeninkongruenz als Ursache der Arthritis deformans führt. Kroh schließt mit den Worten: „Von diesem Gesichtspunkte aus betrachte ich unsere experimentell gewonnenen Resultate als begründenden Beitrag zu der Vermutung, daß neben der reaktiven Arthritis deformans, wie sie nach Verletzungen, Entzündung usw. konstatiert wird, eine eigene, wenn auch ideell wieder sekundäre Form existiert, entstanden auf dem Boden einer primär

---

<sup>1)</sup> Cfr. Ueber die praktische Bedeutung einer anatomischen und habituell-funktionellen Gelenkflächeninkongruenz. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 12.

vorhandenen, besonders von Preiser in mehrfachen Mitteilungen betonten Inkongruenz der Gelenkflächen.“

Während die Gelenkflächeninkongruenz mit ihren Folgen an der Unterextremität in der Hauptsache durch die oben erwähnten Arbeiten geklärt sein dürfte, bietet uns die Arthritis deformans cubiti noch manches Dunkle dar, um so mehr, als sie in vieler Beziehung von den anderen Gelenken Abweichendes aufweist. In der folgenden Arbeit soll daher der Versuch gemacht werden, durch die Mitteilung von 14 Fällen mit ihren Röntgenbildern zunächst einmal (die bisherige Literatur darüber ist überaus spärlich, nicht einmal Röntgenbilder sind bisher veröffentlicht!) die Grundlagen der durch das Röntgenbild nachweisbaren anatomischen Veränderungen festzulegen und die sich daraus ergebenden Schlüsse auf ihre Verwertbarkeit für die Aetiologie zu prüfen, wenn ich mir auch von vornherein klar bin, daß noch vieles Dunkle bestehen bleiben wird, dessen Aufhellung der weiteren Forschung auf diesem Gebiete vorbehalten werden muß.

Zunächst noch einige allgemeine Bemerkungen über den Begriff der Gelenkflächeninkongruenz (cfr. meine oben zitierten Arbeiten): „Dem Anatomen ist es längst bekannt, daß nur wenige Gelenke kongruente Berührungsflächen haben: Die Hüfte ist ein kongruentes Gelenk, denn Kopf und Pfanne nähern sich der Kugelform. Aber auch in der Symphysis sacroiliaca haben wir ein ziemlich kongruentes Gelenk zu erblicken, trotzdem die Facies auricularis eine geringe Flächenwölbung besitzt. Dagegen gehört das Kniegelenk zu den inkongruenten Gelenken, wenigstens was seine knöchernen Bestandteile anlangt. Den schöngewölbten Femurkondylen stehen die flachen Tibiaexkavationen gegenüber und erst die Zwischenknorpel gleichen hier einigermaßen die Gelenkinkongruenz aus. Außer dieser gewissermaßen physiologischen Gelenkflächeninkongruenz, von der hier nicht die Rede sein soll, gibt es nun an einigen Gelenken auch eine pathologische Gelenkflächeninkongruenz und diese läßt sich wieder einteilen in eine solche anatomischer Art und eine solche funktionell-habitueller Art. Letztere entsteht dann, wenn an einem a priori kongruenten Gelenk, z. B. der Hüfte, durch pathologische oder habituelle Rotationsänderungen ein Teil der überknorpelten Gelenkfläche dauernd außer Artikulation gesetzt wird. Diese dauernd der normalen Belastung entzogene Knorpelfläche kann dadurch

schließlich auffasern und die Synovialkapsel eine zottige Entartung eingehen; so bekommen wir dann eine Arthritis deformans, wie wir sie z. B. nach alten, difform geheilten Schenkelhalsbrüchen sehr häufig im späteren Verlauf sehen. Bei diesen Fällen haben wir es also mit einer habituell-funktionellen Gelenkflächeninkongruenz auf traumatischer Basis zu tun. Eine andere Art der anatomischen Gelenkflächeninkongruenz ist die bei nicht reponierter kongenitaler oder traumatischer Luxatio coxae. Auch hier entsteht häufig eine sekundäre Arthritis deformans. Die nicht benutzte überknorpelte

Fig. 1.



Kopffläche geht zugrunde und der Kopf zeigt später die für Arthritis deformans charakteristischen Veränderungen (Knorpelauffaserung, Schlißflächen, Randosteophyten, subchondrale Cystenbildung usw.). Ebenso sehen wir nach alten abgeheilten infektiösen Arthritiden, besonders wenn durch Substanzverluste, frühere eitrige Einschmelzung von Knorpel- oder Knochenteilen die Statik und Mechanik eines Gelenkes zerstört ist, eine anatomische Gelenkflächeninkongruenz mit sekundärer Arthritis deformans.“

Nun zu den speziellen Verhältnissen des Ellbogengelenkes:

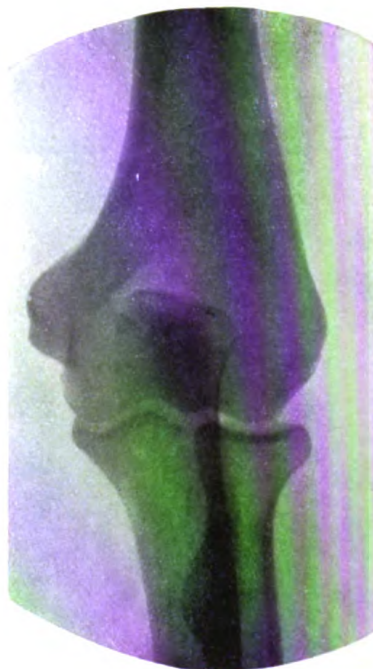
Eigentlich klingt es paradox, an der Oberextremität des aufrecht

stehenden Menschen nach „statischen“ Einflüssen zu suchen und von ihnen zu reden, da ja das die normale Knochenstatik formende Moment der „Belastung“ an der Oberextremität fehlt, und doch kommen wir meiner Ansicht nach bei der Betrachtung der Gelenkmechanik der Arme ohne die Annahme eines solchen mechanisch wirkenden Faktors nicht aus, sei es, daß wir an Stelle der Statik der Unterextremität hier den Muskelzug oder eine andere physikalische Kraft einsetzen wollen. Die bisher von einigen Forschern aufgestellten Untersuchungsergebnisse über Cubitus varus und valgus<sup>1)</sup> sprechen durchaus für die

Fig. 2.



Fig. 3.



Wirksamkeit eines solchen mechanischen Faktors bei der Gestaltung der Gelenkformen des Armes.

Unter normalen Verhältnissen finden wir am Ellbogengelenk einen ganz charakteristischen Verlauf der Knochenkonturen: In der volar-dorsalen Aufnahme des gestreckten normalen Ellbogens (Fig. 1) geht die Seitenlinie des lateralen Humeruskondylus, wenn man sie über

<sup>1)</sup> Fischer, Armwinkel des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 33, S. 1356.



den Gelenkspalt hinüber verfolgt, genau in die seitliche Begrenzungslinie des Radiusköpfchens über, gleichviel ob die Eminentia capitata schön gewölbt oder mehr oder weniger flach gebildet ist (Fig. 2). Ebenso verläuft die Begrenzungslinie des medialen Humeruskondylus von der Ansatzstelle des Epicondylus medialis ab gerade und ungeschweift bis zum Gelenkspalt und setzt sich dort jenseits desselben wieder in gerader Linie in die mediale Ulnaabgrenzungslinie fort.

Auf den Verlauf dieser beiden Linien hat man zu achten, will man sich über die Kongruenz bzw. Inkongruenz eines Ellbogens informieren. Während sich aber an der Ulna und am medialen Humeruskondylus besonders bei bereits vorhandener Arthritis deformans cubiti charakteristische Veränderungen werden nachweisen lassen, hat man in dem seitlichen freien Hervorragen des lateralen Teils des Radiusköpfchens unter dem lateralen Humeruskondylus den vornehmsten und konstantesten Ausdruck einer pathologischen Gelenkflächeninkongruenz des Ellbogens zu erblicken (Fig. 3).

Welche Bedeutung hat nun diese Gelenkflächeninkongruenz?

Zunächst treffen wir sie bei anscheinend noch ganz normalen Ellbogengelenken an und zumeist dann doppelseitig; bei näherem Zusehen finden wir aber an dem betreffenden Arm häufig eine „statische“ Störung, vor allem meist eine Steigerung der Valgität und oft einen ausgesprochenen Cubitus valgus. Oft sind derartige Gelenke über  $180^\circ$  hinaus überstreckbar. Dabei dürfte es sich bei solchen Individuen um eine etwa den oft noch beschwerdefreien Pedes valgi vergleichbare „statische“ Störung der Oberextremität handeln. Häufig ist aber diese Inkongruenz, das freie Hervorragen der lateralen Gelenkfläche des Capitulum radii, die einzige im Röntgenbilde nachweisbare Abweichung vom Normalen, wenn es sich um Patienten mit funktionellen Beschwerden im Ellbogen durch zu schwere Arbeit (bei Plätterinnen, Näherinnen, Schlossern usw.) handelt, ohne alle sonstigen arthritischen Veränderungen, wie „eckige“ Zuspitzung



der Humerus- und Ulnakondylenkonturen, die als für Arthritis deformans charakteristisch seit jeher bekannt sind. Auch bei anderen funktionellen Ellbogenerkrankungen, z. B. den Beschwerden der Tennisspieler<sup>1)</sup>, findet man die beschriebene Gelenkflächeninkongruenz des Radio-Humeralteils. In schon länger bestehenden Fällen liegt meiner Erfahrung nach, trotzdem das Röntgenbild noch keine Osteophyten usw. als sichtbaren Ausdruck einer Arthritis deformans zeigt, doch häufig bereits zweifellos eine Kapsel- bzw. Synovialerkrankung vor; pathologisch-anatomisch mag es sich dabei um Bilder handeln, wie wir sie an Schulter, Knie, Hüfte und anderen Gelenken durch die Arbeiten von Ziegler, Hoffa, Wollenberg u. a. als Lipoma arborescens, Zottenbildung und Ähnliches kennen. Bei diesen Fällen müssen wir auf Grund der klinischen Beschwerden und des Röntgenbefundes der oben beschriebenen Gelenkflächeninkongruenz bereits das Anfangsstadium einer Arthritis deformans annehmen, dem die dann den unzweifelhaften Nachweis der Arthritis deformans erbringenden Osteophytenbildung bald nachfolgt, zumal die klinischen Beschwerden (Steifigkeit nach der Ruhe, schweres „Ansetzen“, „wenn erst in Gang“, etwas besser), wie wir sie weiter unten genauer kennen lernen werden, ebenfalls bestimmt darauf hinweisen. Von besonderem Einfluß auf die Auslösung der Arthritis deformans scheint mir dabei eine funktionelle Ueberbeanspruchung des Gelenkes durch schwere Arbeit zu sein und zwar sind es besonders Beschäftigungsarten, die einen starken Reiz auf den Humero-Radialteil der Gelenkkapsel ausüben, also Arbeitsbewegungen, die in gleichzeitiger Supination und Flexion erfolgen, wie das Abschlagen des Tennisballes mit supiniertem Unterarm, wenn sich der abzuschlagende Ball unter Schulterhöhe befindet. Die gleichen Folgen hat auch Hämmern in derselben Bewegungsrichtung. Dabei wird nämlich auf die Humero-Radialkapsel, die sich bei der beschriebenen Inkongruenz anscheinend in einer anormalen Spannung resp. Verdrehung befindet, durch die gleichzeitige Anspannung des M. brachialis internus und des M. supinator brevis, die beide zu der erwähnten Kapselpartie Fasern abgeben, eine Zerrung und bei längerer Fortsetzung der betreffenden Arbeit ein Reiz ausgeübt, der schließlich die Kapselerkrankung auslösen kann.

Niemals aber vermißt man diese Gelenkflächeninkongruenz bei der Arthritis deformans

<sup>1)</sup> Preiser, Der Tennisellbogen. Zentralbl. f. Chir. 1907, Nr. 3.

cubiti, so daß ich sie auch beim Ellbogen in ätiologische Beziehung zur Arthritis deformans zu setzen wage, besonders nachdem jetzt von Kroh experimentell das Eintreten von Arthritis deformans als Folge einer primären Gelenkflächeninkongruenz bestätigt wurde.

Ob sich die Arthritis deformans schließlich dadurch einleitet, daß die frei hervorragende und außer Kontakt mit der Eminentia capitata humeri befindliche Knorpelfläche des Radiusköpfchens ex inactivitate auffasert und atrophiert, oder ob der Beginn zunächst in einer Erkrankung der Synovialis etwa infolge der Verdrehung der Gelenkkapselbänder zu suchen ist, will ich hier dahingestellt sein lassen. Für letztere Auffassung würde man den von Wollenberg<sup>1)</sup> erhobenen Befund bei Arthritis deformans der Muscularisverdickung der Kapselarterien verwenden können. Man hätte sich dann vorzustellen, daß die Inkongruenz resp. die Verschiebung des Radius eine Verdrehung oder vermehrte Spannung der Gelenkbänder mit sich brächte, so die ernährenden Gefäße komprimierte, resp. dadurch einen vermehrten Widerstand für die Blutzirkulation hervorrufen könnte, die schließlich durch Hypertrophie der Muscularis beantwortet würde; bei schließlich teilweiser oder völliger Verlegung des Lumens wäre eine Kapsel-degeneration (Lipoma arborescens) resp. eine Synovialerkrankung, die sich über Kapsel und Knorpel erstreckt, die unausbleibliche Folge. Vielleicht aber leitet sich die Arthritis deformans auf dem vorerst erwähnten Wege der Auffaserung der unbelasteten Knorpelgelenkfläche ein, beides Fragen, die vor allem durch den Tierversuch und durch mikroskopische Untersuchungen bei Sektionsbefunden von Arthritis deformans entschieden werden müssen. Gewisse vorsichtige Schlüsse sind für die Beantwortung dieser Frage vielleicht aus einem unserer Fälle zu ziehen: Der Patient, ein 43jähriger Tapezier, hatte im November 1907 eine Unterarm-Handphlegmone durchgemacht und den Arm viele Wochen in einer Mitella getragen; als er Januar 1908 zu uns kam, war im rechten Ellbogen die Streckung nur bis ca. 150°, die Beugung bis ca. 75° möglich, die Supination leicht beschränkt. Auch eine Schulterversteifung war infolge der langen Fixation in der Mitella eingetreten (aktive Hebung nach vorn 160°, seitlich nur bis zur Horizontalen). Das Röntgenbild wies damals (Januar 1908) sowohl am rechten wie am linken Ellbogen (Fig. 4) nur eine Gelenkflächeninkongruenz auf, jedoch keinerlei Osteophytenbildung oder sonstige Arthritis de-

<sup>1)</sup> Riedingers Archiv für Orthopädie etc. Bd. 7.

formans-Symptome auf. Im Juli 1909 kam der Patient jedoch mit einer ausgesprochenen Arthritis deformans cubiti wieder zur Behandlung! (Siehe Fall 1.)

Hier ist also durch die lange rechtwinklige Fixation des Ellbogens in der Mitella ein Teil der überknorpelten Gelenkfläche des Humerus nicht in Kontakt mit der Ulna und des Radius gebracht worden und da das Gelenk an sich schon eine pathologische Gelenkflächeninkongruenz aufwies und damit zur Arthritis deformans disponiert war, schließlich eine Arthritis deformans eingetreten. — Fall 14 ist ein alter Little und der jüngste der Patienten im Alter. Ob hier vielleicht frühere Kontrakturen ähnliche Verhältnisse geschaffen hatten, war nicht mehr nachweisbar, aber wahrscheinlich. Fall 12 endlich gab an, 20 Jahre vorher einen Rheumatismusanfall im Ellbogen gehabt zu haben.

Von großer Wichtigkeit ist die Frage nach dem Einfluß eines Gelenktraumas. Traumen, welche bei Vorhandensein einer Gelenkflächeninkongruenz die frei unter dem Humerus hervorragende und nur von Kapsel und Haut bedeckte Radiusgelenkfläche treffen, werden viel leichter als bei einem kongruenten Ellbogen die Möglichkeit zu einer weitgehenden Knorpel- und Kapselverletzung vorfinden. Es wäre aber auch möglich, daß durch einen traumatischen Gelenkerguß ein primär kongruentes Gelenk inkongruent wird; wenigstens haben wir am Knie diesen Vorgang schon beobachten können. Beim Schwinden des Ergusses sind die durch denselben geweiteten Kapselbänder zu schwach und zu gedehnt, die Gelenkkomponenten in der normalen gegenseitigen Lage halten zu können, und die Folge davon ist, daß der Einfluß geringer statischer Abweichungen sich erheblicher geltend machen kann bzw. daß die Gelenkkomponenten sich eher unter dem Einfluß „statischer“ Momente gegeneinander im Sinne einer späteren Gelenkflächeninkongruenz verschieben.

Um den Einfluß von Traumen auf ein a priori kongruentes Gelenk zu prüfen, hat Kroh (l. c.) Versuche gemacht, durch längeres Beklopfen von Gelenken irgendwelche Symptome einer traumatischen Arthritis deformans hervorzurufen. Das gelang jedoch bisher nicht! Wir müssen also auch bei einem Trauma der primären Gelenkflächeninkongruenz einen Einfluß einräumen, wenn wir später eine Arthritis deformans eintreten sehen. Eine weitere Frage ist, ob nicht

dabei gelegentlich durch das Trauma sofort eingetretene Knorpelverletzungen bzw. -verluste direkt zur Arthritis deformans hinüberleiten können. In den weiter unten ausführlicher zu besprechenden Krankengeschichten findet sich mehrmals ein Trauma in der Anamnese erwähnt, auf welches die Patienten den Beginn ihrer Erkrankung zurückführten. Das Trauma war von den Patienten aber durchweg als Betriebsunfall gemeldet, da es sich bei diesen Fällen immer um gewerbliche Arbeiter handelt; der Wert der Anamnese ist daher ein sehr fraglicher. Bei einigen sollte der Ellbogen bis zum Eintritt der Verletzung ganz gesund gewesen sein und dabei fand sich in einigen Fällen, als der Ellbogen bereits wenige Tage nach dem Unfall durchleuchtet wurde, bereits Osteophytenbildung; die Erkrankung bestand also hier bereits längere Zeit, die Patienten aber wollten somit offenbar die allmählich eingetretene Einbuße in der Gebrauchsfähigkeit des Ellbogens zur Erlangung einer Rente benutzen, indem sie aus einer den Ellbogen vielleicht zufällig oder absichtlich treffenden Gewalteinwirkung, die oft gar nicht den Rahmen der gewöhnlichen Arbeitsinsulte überschritt, einen Betriebsunfall zu konstruieren versuchten. Bei einem Patienten (Fall 5) lag allerdings das Trauma längere Zeit zurück. Hierbei ist natürlich nicht mehr zu entscheiden, ob nicht doch ein früheres Trauma durch eine schwerere Kapsel- oder Knorpelverletzung vielleicht die Arthritis deformans seinerzeit direkt eingeleitet hat. Im allgemeinen spielt — wenigstens habe ich bis jetzt den Eindruck gewonnen — das Trauma als auslösendes Moment allein (abgesehen vielleicht von dem oben beschriebenen Wege über einen Gelenkerguß) in der Aetiologie der Arthritis deformans keine wesentliche Rolle. Die Privatpatienten, welche bei uns mit Arthritis deformans cubiti zur Beobachtung kamen, ließen ein Trauma auch vermissen.

Wenden wir uns nunmehr zu den im Röntgenbilde sichtbar werdenden Veränderungen bei Arthritis deformans cubiti, so ist zweifellos die auffälligste Erscheinung die — wie ein Blick auf die unten folgenden Bilder zeigt — fast nie vermißte, manchmal geradezu monströse Bildung von freien Gelenkkörpern, für die das Ellbogengelenk im Gegensatz zu allen anderen Gelenken eine besondere Disposition besitzen muß. Es wäre dankenswert, sich der Aufgabe

zu unterziehen, gerade über den Grund dieser Ausnahmestellung des Ellbogens allen anderen Gelenken gegenüber Untersuchungen anzu-  
stellen.

Ueber die Frage, woher diese Corpora libera stammen, gibt uns die Arbeit von V e i t<sup>1)</sup> Aufschluß: „V e i t hat in einem Falle, bei dem unzählige Gelenkmäuse aus dem Ellbogengelenk entfernt wurden, einige Körper unter der Synovialis gefunden, die durch Inzision der Synovialis in das Gelenk hineinsprangen. Aus der Beobachtung schließt der Verfasser, daß diese Körper sich durch Metaplasie aus der Synovialis entwickeln, und erinnert zum Beweis dafür an die Tatsache, daß sich im Entwicklungsleben da, wo im Gelenk ein Druck stattfindet, die bindegewebige Synovialis in Knorpel umwandelt. Auch noch andere Tatsachen, z. B. die Entstehung eines Chondroms aus der Synovialmembran, legen die Möglichkeit einer synovialen Knorpelwucherung nahe. Diese Erklärung der Entstehung der Gelenkmäuse hat viel Wahrscheinlichkeit für sich und gilt wohl für die bei Arthritis deformans entstehenden, schließt jedoch nicht den traumatischen Ursprung aus, sowie den durch Osteochondritis dissecans, wie ihn K ö n i g überzeugend nachgewiesen hat“ (Referat).

Von den an den Gelenkkomponenten selbst bei Arthritis deformans im Röntgenbilde auffallenden Veränderungen ist besonders zu erwähnen die „Umkrempelung“ des medialen Humeruskondylus: die sonst gerade verlaufende Seitenlinie des medialen Humeruskondylus (Fig. 1 u. 2) buchtet sich bogenförmig aus, so oft einen lippenförmigen Wulst bildend, der einer osteophytischen Knochenleiste, die sich am Rande der Kondylenrundung entlang bildet, entspricht (ähnlich der „Sporn“bildung am Köpfchen des 1. Metatarsus, die ich<sup>2)</sup> bei der Arthritis deformans des Großzehengelenks beschrieben habe). Besonders Fig. 7, 20 u. 22 zeigen deutlich diese „Umkrempelung“. Ferner sieht man zuweilen peri- und parostale Ossifikationen, welche strichförmig am Humerus (Fig. 9) oder am Radius (Fig. 10 u. 11) wahrnehmbar sind. Bei einigen Fällen ist die Ähnlichkeit der Osteophytenbildung mit der bei der sogenannten Myositis ossificans nach Luxatio cubiti traumatica auffällig (Fig. 9 u. 15). In anderen Fällen ist der Processus coronoideus ulnae ebenfalls lippen-

<sup>1)</sup> V e i t, Zur Frage der Entstehung der Gelenkmäuse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 96.

<sup>2)</sup> Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 12: Zur Pathologie der großen Zehe.

förmig ausgezogen und geschweift (Fig. 25 u. 30). Eine weitere, ziemlich häufige Veränderung ist die Osteophytenbildung am Radiusköpfchen, die in den ausgesprochensten Stadien wieder zu einer pilzhutförmigen „Umkrempelung“ des Radiusköpfchens führt, die sowohl im Seitenbilde des gebeugten, als auch im Bilde des gestreckten Ellbogens deutlich hervortritt (Fig. 5, 6, 18, 19, 20, 21, 22 u. 23). Das Radiusköpfchen erscheint dadurch massiger, würfelförmiger; die scharfe Spitze der Osteophytenbildung sieht immer proximalwärts. In einigen Fällen endlich sieht man auch ein schnabelförmiges Ausgezogensein des medialen Ulnakondylus (Fig. 6 u. 18).

Was die klinischen Erscheinungen der Arthritis deformans cubiti anlangt, so sind das hervorstechendste Symptom die Schmerzen bei Bewegungen, besonders nach der Ruhe. Das Gelenk wird nach längerer Ruhigstellung, besonders nach der Nachtruhe steif, jede Bewegung schmerzt dann; wenn aber das Gelenk erst wieder einige Zeit bewegt worden ist, wenn es, wie die Patienten sich ausdrücken, erst „in Gang“ ist, wird die Beweglichkeit freier und die Schmerzen etwas geringer, bis schließlich bei weiterer Anstrengung die Schmerzen und die Steifigkeit häufig von neuem zunehmen: Gerade dieses schwere „Ansetzen“, „wenn in Gang besser“ und die neuerliche Verschlimmerung auf Ueberanstrengungen ist durchaus charakteristisch, nicht bloß für die Arthritis deformans des Ellbogens, sondern für alle Gelenke mit diesem Leiden; das ist so charakteristisch, daß man fast nie getäuscht wird, wenn man beim Erheben dieser Anamnese schon vor der Untersuchung des Gelenkes auf Arthritis deformans schließt.

Die Bewegungen des Gelenkes sind meist erheblich eingeschränkt, vor allem in ihren Endbewegungen; relativ wenig ist oft Pro- und Supination behindert, eine Ankylose jedoch kommt niemals zustande.

Im weiteren Verlauf ist fast stets Krepitation bei Bewegungen nachweisbar, ein Zeichen, daß bereits Knorpelverluste und Schliffflächen am Knochen vorhanden sind. Gelenkergüsse sind nicht immer nachweisbar, am häufigsten im Humeroradialteil des Gelenkes. Hier sind auch freie Gelenkkörper am ehesten nachzuweisen.

Ein sehr unangenehmes Ereignis für die Patienten bildet die gelegentlich einmal vorkommende Einklemmung einer Gelenkmaus zwischen die Gelenkflächen: Sehr große Schmerzen bei den leisesten Bewegungsversuchen, aber auch in der Ruhe, „sperrn“ sofort das Gelenk, wenn auch nur für kürzere oder längere Zeit, je nachdem ob



die Einklemmung früher oder später beseitigt wird. Eine Muskelatrophie fehlt meist oder ist wenigstens fast immer gering und sekundär. — Ein Einfluß der Senilität ist nirgends erkennbar; die Patienten erkranken oft schon im 3. und 4. Dezennium.

Etwas recht Merkwürdiges ist die häufig vorhandene Verschlimmerung der Schmerzen bei bevorstehendem Witterungswechsel und bei Wind, die durchaus nicht nur in der Einbildung der Patienten besteht; man kann, wenn man zufällig gleichzeitig mehrere Patienten in Behandlung hat, an solchen Tagen von jedem einzelnen die gleichen Klagen hören. Wie eine derartige Erscheinung zu erklären ist, weiß ich nicht. Vielleicht üben die Luftdruckschwankungen an solchen Tagen einen Einfluß dadurch aus, daß Blutdruckschwankungen eintreten, die ihrerseits wieder infolge der oben beschriebenen (W o l l e n b e r g) Arterienlumenverengung an den erkrankten Gelenken Schmerzen auslösen können.

Die Therapie der Arthritis deformans cubiti ist eine relativ einfache und die Prognose bei richtiger Behandlung in bezug auf die Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes und auf die Besserung der Schmerzen eine durchaus gute, wenn auch die Knochenveränderungen durch nichts zu beeinflussen sind. Dagegen habe ich in einigen Fällen ein deutliches Kleinerwerden der freien Gelenkkörper, „ein Abschleifen“, palpatologisch nachweisen können, soweit sie direkter Massage (im Humero-radialteil) zugänglich waren, ein Schwinden jedoch nicht beobachtet.

Entsprechend der Versteifung des Gelenkes durch die Ruhe ist der Hauptgrundsatz der Behandlung die Bewegung des Gelenkes, die wir in Pendelmaschinen vornehmen lassen (Beugungs-, Streckungs- und Pro- und Supinationsübungen). Ein nicht zu unterschätzender Heilfaktor ist die Wärme, die wir in Form von 3mal täglich halbstündigen heißen Bädern (mit zeitweisem Nachgießen heißen Wassers, soweit die Hitze nur irgend auszuhalten ist), Heißluftbädern und heißen Umschlägen des Nachts anwenden lassen. Nach dem Pendeln wird eine eingehende Massage des Ellbogens und des Oberarms verabfolgt. Bei eingeklemmten freien Gelenkkörpern gibt man zunächst zur Linderung der Schmerzen ein verlängertes heißes Bad und versucht dann durch energisches Pendeln die Einklemmung zu beseitigen. Dies gelang uns bisher stets, meist schon am 1. Tage, bisweilen erst nach längerem Bemühen. Einen operativen Eingriff haben wir bisher nie vorzunehmen brauchen. Es ist auffällig, einen wie guten Einfluß gerade die Hitzeanwendung auf die Schmerzhaftigkeit und die Be-

weglichkeitsbeschränkungen — eine Ankylose gibt es nie bei Arthritis deformans cubiti — ausübt. Schon nach wenigen Tagen werden unter der angegebenen Therapie die Schmerzen geringer, die Beweglichkeit besser, bis meist nur noch eine Streckbehinderung von vielleicht  $20^{\circ}$  zurückbleibt, während Beugung und Pro- und Supination wieder meist bis fast in den normalen Grenzen ausführbar werden. Man muß aber die Patienten anweisen, die Kur nötigenfalls zu wiederholen und beim Auftreten von Schmerzen sofort die regelmäßige Bade- und Bewegungsbehandlung wieder aufzunehmen. Die Kraft des Händedrucks kehrt bei den so behandelten Fällen fast ganz wieder, wie Dynamometerversuche beweisen.

Es sei mir gestattet, mit wenigen Worten noch das Wesen der Osteophytenbildung zu berühren, wie es sich meiner Erfahrung nach (leider weniger deutlich nach den Röntgenbildern des Ellbogens, als vielmehr anderer Gelenke mit Arthritis deformans) darstellt. Ich fasse die Osteophytenbildung mit Walkhoff als eine Anpassung an die veränderte Statik auf, mit anderen Worten: Die Osteophytenbildung — auf den ersten Blick scheinbar regellos — sucht die Gelenkflächeninkongruenz wieder auszugleichen (vgl. Fig. 16, 20, 22, 24). In Fig. 20 z. B. sehen wir nicht nur die „Umkrempelung“ am medialen Humeruskondylus der Ulna gegenüber, sondern auch am lateralen Humeruskondylus, allerdings noch im Beginn; etwas deutlicher noch in Fig. 24.

Nunmehr lasse ich eine kurze Zusammenstellung der Krankengeschichten mit den zugehörigen Röntgenbildern folgen.

Fall 1. Wichers, 43jähriger Tapezier. 13. Januar 1908: Am 13. November 1907 fiel ihm ein Kilo Zinnober auf den rechten Kleinfinger; Quetschwunde. Nach 2 Tagen mußte er wegen Schwellung und Schmerzen in der rechten Hand zum Arzt gehen, der Umschläge verordnete. Am 17. November verordnete ihm ein Chirurg Umschläge mit essigsaurer Tonerde; da jedoch der Unterarm anschwell, wurde Patient am 23. November in Narkose in einem Krankenhaus mit vier Schnitten am Unterarm und einem von der Vola manus bis zur Kleinfingerspitze reichenden Schnitt operiert. Patient trug den Arm stets in einer Mitella. Nach Ausheilung der Phlegmone war am Eintrittstage (13. Januar 1908) die Beugung im rechten Ellbogen nur bis ca.  $75^{\circ}$ , die Streckung bis  $150^{\circ}$ , die Supination nur bis zur Mittelstellung

möglich. Handgelenk und Fingergelenke fast völlig versteift in Streckstellung. Oedem der Hand. Rechte Schulter: aktiv seitlich nur bis

Fig. 4.

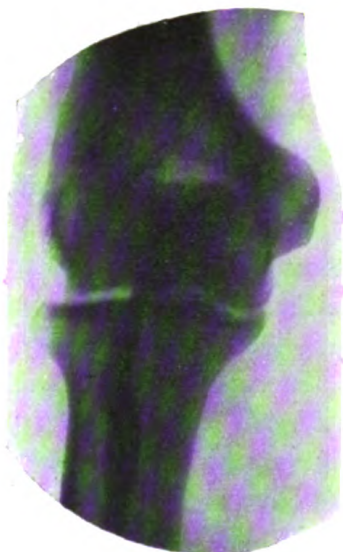
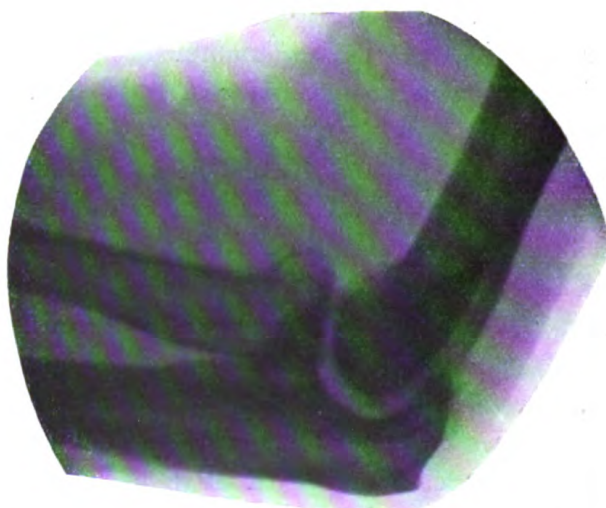


Fig. 5.



zur Horizontalen, vorwärts bis ca.  $160^{\circ}$  möglich. Das Röntgenbild des Ellbogens zeigt nur eine Gelenkflächeninkongruenz des Radius,

Fig. 6.

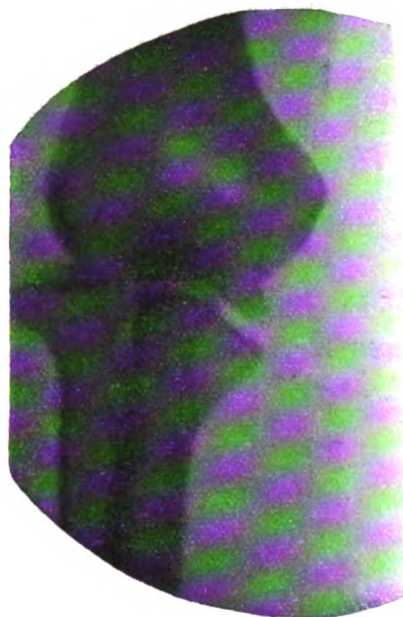


aber auch am gesunden linken Ellbogen (Fig. 4). Schluß der orthopädischen Behandlung am 30. Juni 1908. Entlassungsbefund: Hand-

und Fingerversteifung bis auf eine Kleinfingerkontraktur fast normal, Ellbogenbeugung bis  $75^{\circ}$ , Streckung  $150^{\circ}$ , Pro- und Supination frei; keine Schmerzen bei Bewegungen mehr.

Am 8. Juli 1909 kommt Patient von neuem in Behandlung mit der Angabe, er habe seit 4—5 Wochen Schmerzen im rechten Ellbogen. Streckung aktiv und passiv bis  $135^{\circ}$ , Beugung bis  $90^{\circ}$ , Supination behindert. Röntgen (Fig. 5 u. 6): Arthritis deformans cubiti. Am 10. August entlassen: keine Schmerzen mehr. Beugung bis  $60^{\circ}$ , Streckung  $150^{\circ}$ , Pro- und Supination frei. Fig. 5 zeigt In-

Fig. 7.



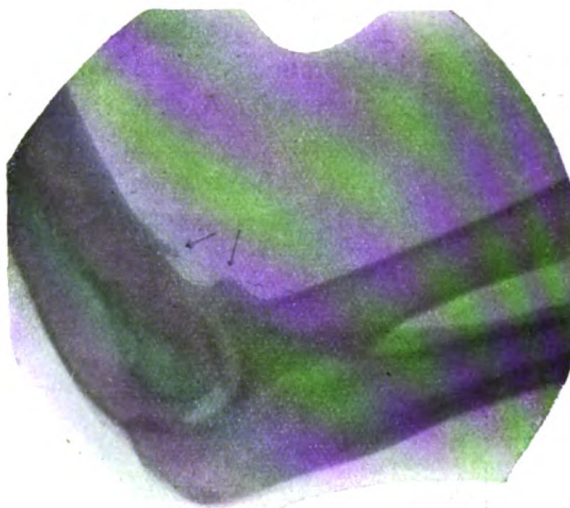
kongruenz, Osteophyten am Capitulum rad., außen und innen und am Condylus med. hum., Fig. 6 am Capitulum radii.

Fall 2. Zeß, 38jähriger Arbeiter. 24. Februar 1909: Seit 8 Tagen allmählich schlimmer werdende Schmerzen im linken Unterarm und Ellbogen: „Gesperrtes“ Gelenk, Extension bis  $155^{\circ}$ , Flexion bis  $90^{\circ}$ , Pro- und besonders Supination in den Endbewegungen behindert, Bewegungen sehr schmerzhaft. 8. April wegen Lippenkavernom aus der Behandlung gebessert entlassen. Fig. 7: Hochgradige Inkongruenz des Humeroradialgelenkes, osteophytische „Umkrempelung“ des Condylus medialis humeri. Fig. 8: Osteophytische (?) Verlängerung des Proc. coronoideus ulnae, kleiner periostitischer Schatten am volaren Humerus.



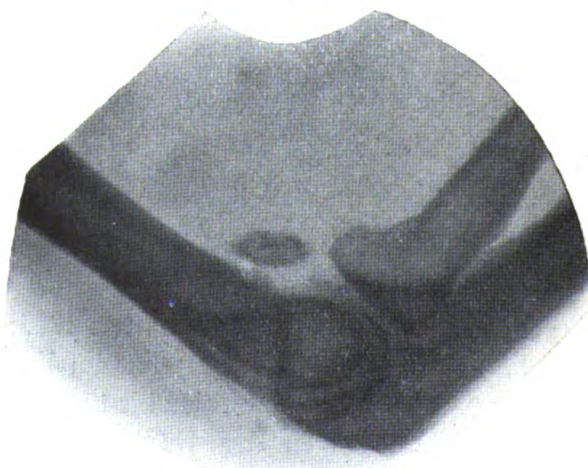
Fall 3. Dabelstein, 29jähriger Arbeiter. Fig. 9. 5. Oktober 1909:  
Vorige Woche beim Karrenschieben verspürte er einen Ruck im linken

Fig. 8.



Ellbogen, als ein Arbeiter einen Sack in den von ihm gefahrenen Karren warf. Beugung bis zum Rechten, Streckung bis  $135^\circ$ , Erguß im Ell-

Fig. 9.



bogengelenk, Einklemmungserscheinungen, Pro- und Supination frei. Am 16. Oktober bereits mit fast völlig freier Beweglichkeit entlassen. Auf Befragen gibt Patient zu, 1903 bereits eine „Bandzerreißung“ am

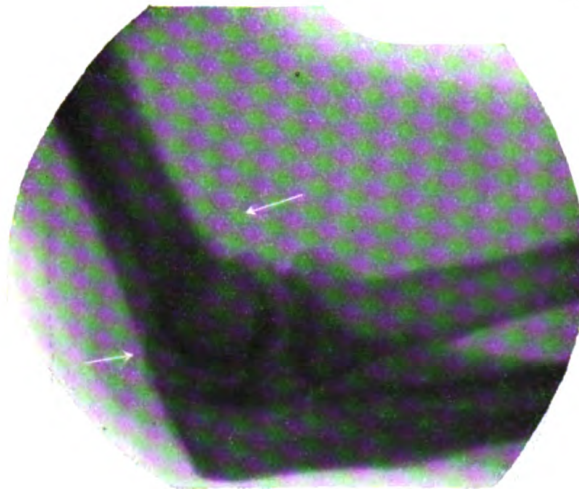
linken Ellbogen durch Fall auf den Arm erlitten zu haben. Großer freier Gelenkkörper; peri- und parostale Ossifikation am dorsalen Humerus.

Fig. 10.



Fall 4. Beier, 47jähriger Ewerführer. Fig. 10 u. 11. 8. Dezember 1908: Voriges Jahr vor Weihnachten angeblich in eine Schute ge-

Fig. 11.

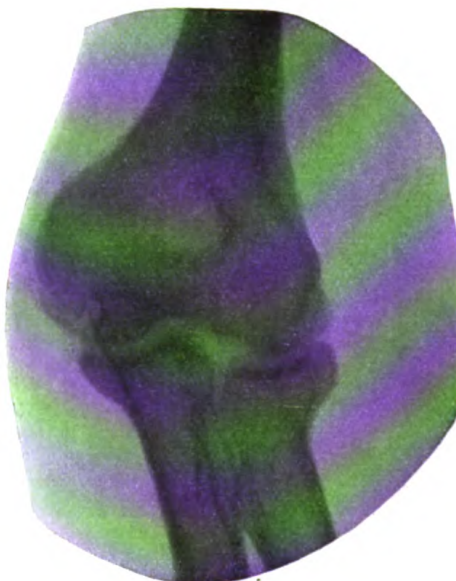


fallen auf den linken Ellbogen; stets Schmerzen seitdem, damals Umschläge. Streckung nur bis  $155^{\circ}$ , Beugung bis  $90^{\circ}$ , Pro- und Supination frei. Patient wird nur zur Röntgenaufnahme, nicht zur Behandlung über-



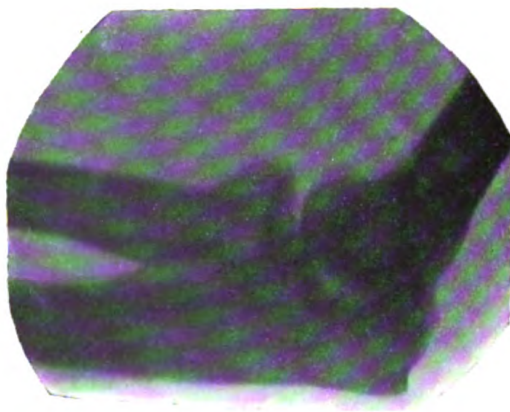
wiesen. Fig. 10: Inkongruenz, kleiner Knochenschatten am Capitulum radii. Fig. 11: Spitze Ausziehung des Olecranon, freier Gelenkkörper.

Fig. 12.



Fall 5. Schmigulski, 43jähriger Arbeiter, Fig. 12 u. 13. 16. April 1908: Am 14. April angeblich ausgerutscht und mit dem Ellbogen

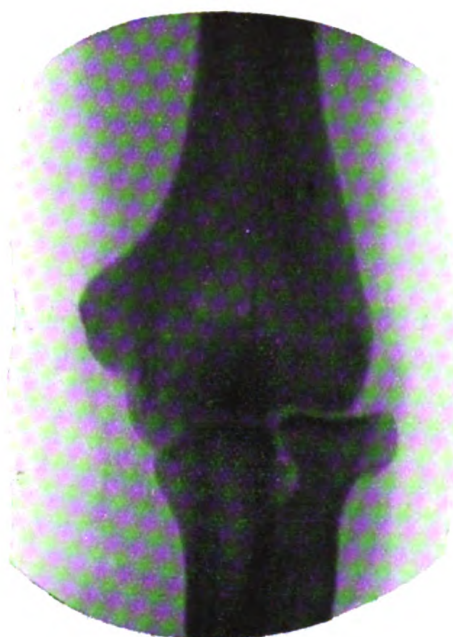
Fig. 13.



auf eine Holzkarre gefallen; mit demselben Ellbogen stieß er am 1. Dezember 1907 gegen einen Pfeiler; damals keinen Unfall gemeldet.

Am 7. März 1908 deswegen im Krankenhaus St. Georg bis 25. März; dort angeblich festgestellt, daß der Ellbogen damals gebrochen gewesen sei; er wurde medikomechanisch behandelt; jetzt sei er wieder auf den Ellbogen gefallen. Streckung bis ca.  $160^{\circ}$ , Beugung bis  $70^{\circ}$ , Pronation beschränkt, Erguß im Humeroradialgelenk. Muskulatur des rechten Armes stärker wie links. Patient nur zum Röntgen überwiesen. Fig. 12. Erheblicher Cubitus valgus. Radius artikuliert mit der Kante der

Fig. 14.

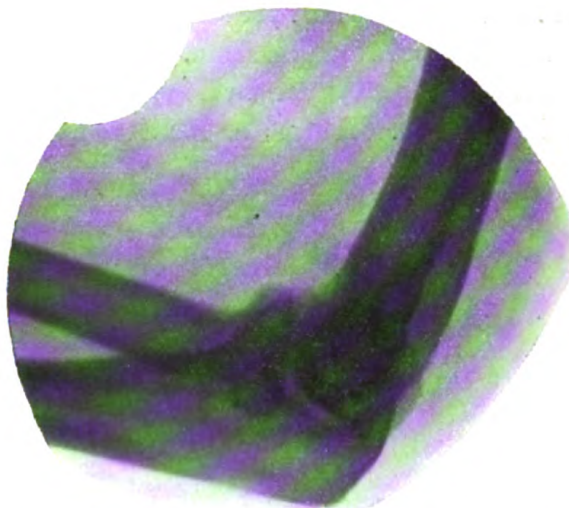


Eminentia capitata, „Umkrempelung“ und parostale Schattenbildung am Condylus medialis humeri.

Fall 6. Castens, 37jähriger Arbeiter. Fig. 14 u. 15. 19. April 1909: Seit 16. April Schmerzen im rechten Ellbogen ohne Unfall. Beugung bis  $90^{\circ}$ , Streckung bis  $120^{\circ}$ , Erguß im Radio-Humeralgelenkteil, Pro- und Supination frei, Schmerzen bei Bewegungen, Einklemmungserscheinungen. Am 28. April mit fast völlig normaler Beweglichkeit schmerzfrei entlassen. Fig. 14: Radiusköpfchen ragt stark lateral hervor, beginnende Osteophytenbildung am distal-lateralen Rand desselben. Fig. 15: Corpus liberum, der Myositis ossificans im Brachialis internus ähnlich.

Fall 7. Spaeth, 33jähriger Bureaubeamter. Fig. 16 u. 17.  
15. Oktober 1906: 1903 angeblich Kontusion des linken Ellbogens,

Fig. 15.



öfters Anschwellung und „Ueberspringen“ an der Außenseite des Ellbogens und Schmerzen, derentwegen er ärztliche Hilfe in Anspruch

Fig. 16.

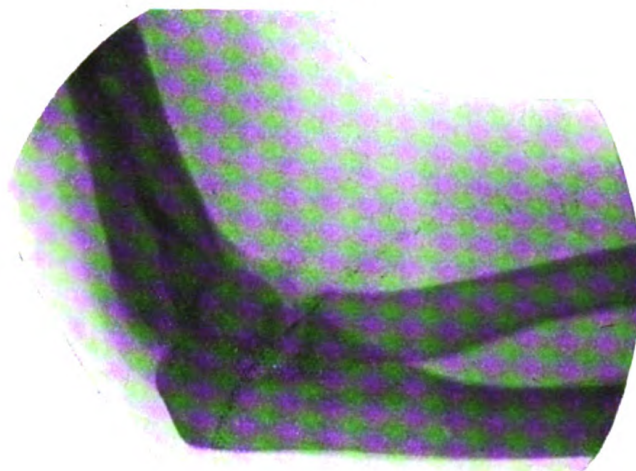


nimmt; starker Cubitus valgus; Bewegungen nur in den Endstadien behindert, kein Erguß. 8. November 1906 beschwerdefrei entlassen.



Fig. 16: Radiusgelenkfläche erscheint uneben, schräggestellt, 2 freie Gelenkkörper, starke Inkongruenz. Fig. 17: 2 freie Körper, Spitzen-

Fig. 17.



bildung am unteren hinteren Rand des distalen Teils des Capitulum radii.

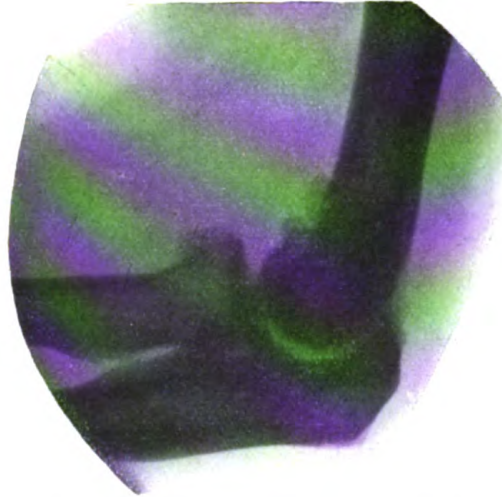
Fig. 18.



Fall 8. Lehmkuhl, 48jähriger Arbeiter. Fig. 18 u. 19. 31. August 1909 krank gemeldet wegen Schmerzen im rechten Ellbogen, der stark

anschwell: 2 cm Maßunterschied, Erguß im Humeroradialgelenk, Beugung aktiv und passiv nur bis  $90^\circ$ , Streckung bis  $165^\circ$ , Pronation

Fig. 19.



frei, Supination behindert. Am 1. November 1909 noch in Behandlung, jedoch schon fast schmerzfrei, Beugung bis ca.  $60^\circ$ , Streckung  $170^\circ$ ,

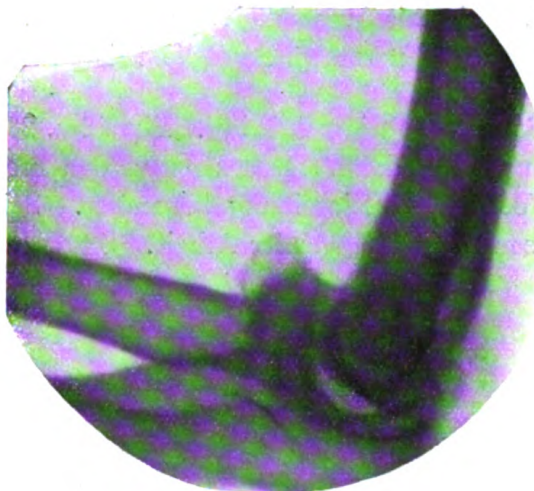
Fig. 20.



Supination frei. Fig. 18. Inkongruenz, Osteophytenbildung am medialen Teil des Radiusköpfchens (distal), osteophytische Veränderung

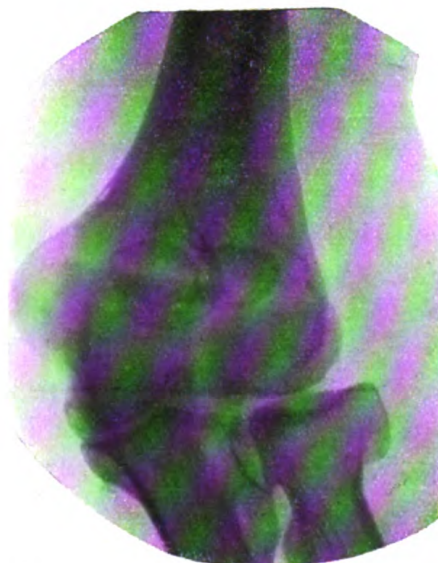
am Ulnakondylus, Inkongruenz. Fig. 19: 3 freie Gelenkkörper, Veränderungen (Osteophyten) am Capitulum radii und am Olecranon.

Fig. 21.



Fall 9. v. Husen, 52jähriger Ewerführer. Fig. 20 u. 21.  
3. Januar 1908: Angeblich vor 2 Tagen auf rechten Ellbogen gefallen

Fig. 22.



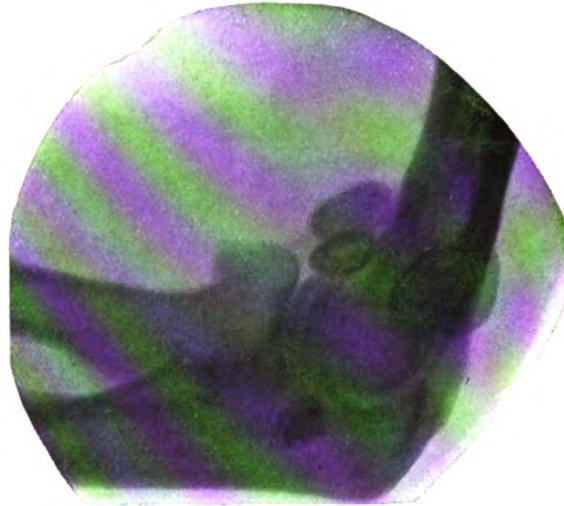
(Betriebsunfall!) früher angeblich nichts am Ellbogen  
gehabt! Beugung bis zum Rechten, Streckung bis ca. 130°, Pro-



und Supination wenig beschränkt, Erguß im Radiohumeralteil. Fig. 20: Inkongruenz, erhebliche Osteophytenbildung am Capitulum radii und der Eminentia capitata, vor allem am Condylus internus humeri („Umkrempelung“). Fig. 21: Großer freier Gelenkkörper oberhalb des Capitulum radii, periostale Rauigkeit am Humerus. 8. April 1908 gebessert mit fast völlig normaler Beweglichkeit entlassen.

Fall 10. Baura, 33jähriger Arbeiter. Fig. 22 u. 23. 7. Juli 1908: 1904 fiel ihm angeblich ein Wollballen gegen den rechten Ellbogen, damals 3—4 Wochen mit Einreibung behandelt. Seit dem Winter 1907/08 Schmerzen bei anstrengender Arbeit. *Starker Cubitus*

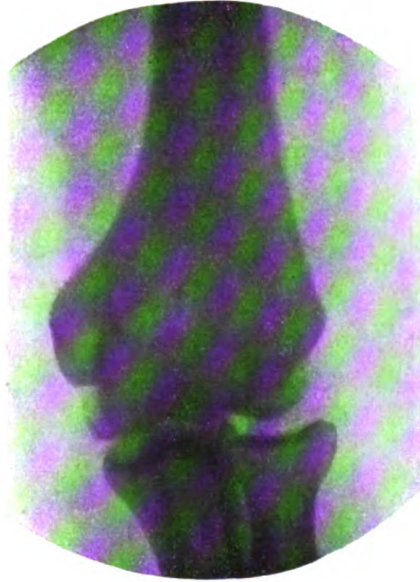
Fig. 23.



*valgus*. Streckung bis  $150^{\circ}$ , Beugung bis  $60^{\circ}$ , Pro- und Supination frei, Schmerzen bei Palpation des Humeroradialgelenks, dort Erguß ( $2\frac{1}{2}$  cm mehr Umfang als links), keine Muskelatrophie. 8. August mit fast völlig normaler Beugung und Streckung bis  $160^{\circ}$  beschwerdefrei entlassen. Fig. 22: Radiusgelenkfläche ragt stark seitlich hervor, enorme Osteophytenbildung ringsum am Capitulum radii, 2 Corpora libera zwischen Radius, Ulna und Humerus, 2 größere ungefähr vor der Fossa coronoidea gelagert. Osteophytenbildung an der Ulna, sowie am Condylus medialis humeri („Umkrempelung“). Eigenartige periostale Brücke oberhalb des Condylus medialis humeri. Fig. 23: Osteophytenbildung am Capitulum radii, 2 freie Gelenkkörper vor dem Humerus, einer im Schatten des Olecranon.

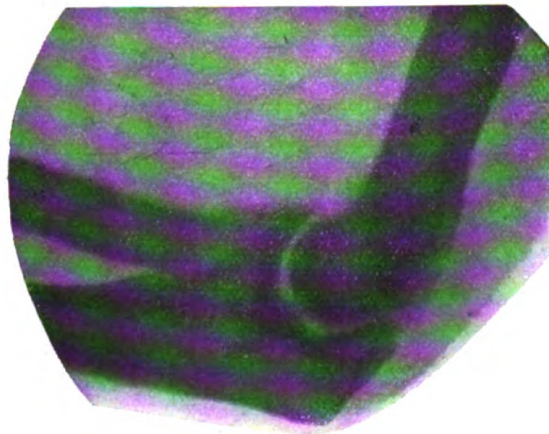
Fall 11. Beeken, 41jähriger Kaufmann, Fig. 24 u. 25. 11. Dezember 1908: Guter Turner, seit längerer Zeit Schmerzen bei Bewe-

Fig. 24.



gungen im rechten Ellbogen: Beugung bis 85°, Streckung frei, ebenso Pro- und Supination. Kommt nur zur Konsultation. Fig. 24: Radius-

Fig. 25.



inkongruenz, Osteophytenbildung an der Eminentia capitata (beginnende „Umkrempelung“), freier Körper im Humero-radialgelenk.



Fig. 25: Freier Gelenkkörper, osteophytenartige Verlängerung des Processus coronoideus. Rauhigkeit am vorderen Humerus.

Fig. 26.

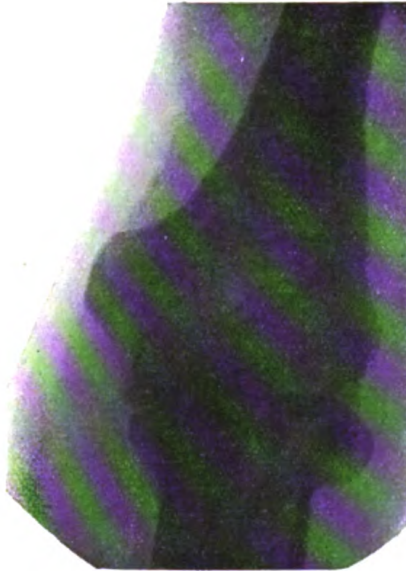
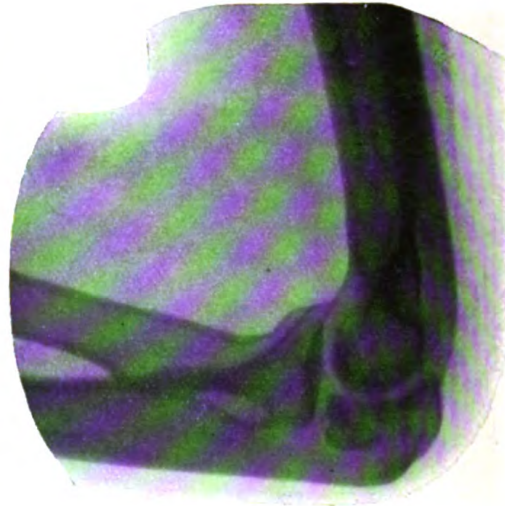


Fig. 27.



Fall 12. Schwartau, 38jähriger Milchhändler. Fig. 26, 27 u. 28. 1. Februar 1909: Vor 20 Jahren „Rheumatismus“ im rechten

Fig. 28.

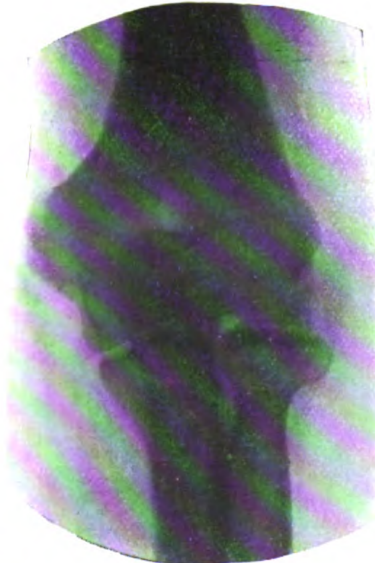
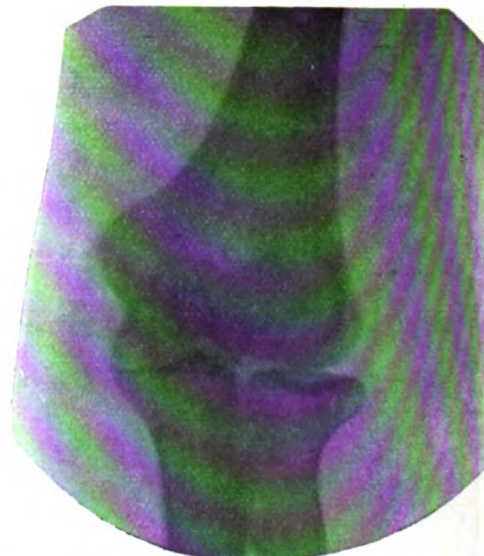


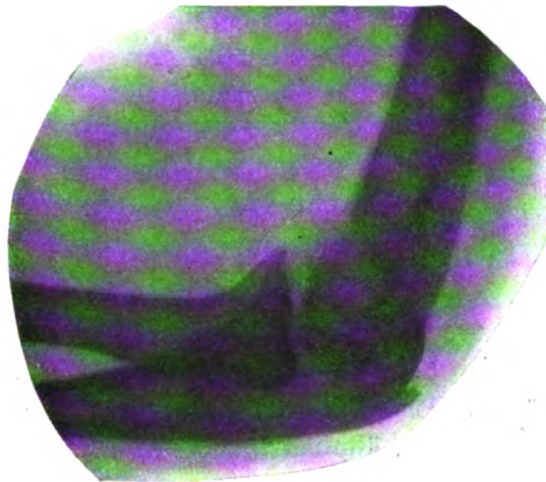
Fig. 29.



Ellbogen, damals Jodtinktur ohne Erfolg, dann Einspritzungen ins Gelenk. Am 1. Februar 1909 hob er eine Milchkanne vom Wagen

herunter, dabei „knackte“ es im rechten Ellbogen, seitdem große Schmerzen, Beugung bis  $90^\circ$ , Streckung bis  $150^\circ$ , gesperrtes Gelenk (Einklemmung), Pronation frei, Supination nur bis zur Mittelstellung. Cubitus valgus. 18. März beschwerdefrei mit fast völlig normalen Bewegungen entlassen. Fig. 26: Bei der möglichsten Streckung ( $150^\circ$ ): Inkongruenz des Radius, 2 freie Gelenkkörper im Schatten des Radiusköpfchens. Fig. 27: 2 freie Gelenkkörper im Schatten des Olecranon, Osteophytenbildung am dorsalen Rand des Radiusköpfchens. Fig. 28: Am Schluß der Behandlung, als die Streckung fast normal möglich war: jetzt liegt ein freier Gelenkkörper gerade über dem inkongruenten Teil des Capitulum radii.

Fig. 30.



Fall 13. Lindemann, 47jähriger Laternenwärter. Fig. 29 u. 30. 3. November 1908: Seit 1 Jahr Knarren und Schmerzen im rechten Ellbogen. Oktober 1907 im Eppendorfer Krankenhaus, dort Umschläge, Lichtbäder. Seit 29. September wegen erneuter Schmerzen im rechten Hand- und Ellbogengelenk schmerzhaft. Handgelenk frei. Ellbogen: Reiben, Streckung bis  $160^\circ$ , Beugung  $80^\circ$ . 4. Dezember 1908 beschwerdefrei entlassen, noch Schmerzen bei Witterungswechsel. Fig. 29: Inkongruenz. Fig. 30: Der Proc. coronoideus ulnae ist schnabelförmig ausgezogen, erscheint „verbogen“, Olecranonsporn.

Fall 14. Kock, 21jähriger Bankbeamter, Fig. 31 u. 32. 9. Dezember 1905: Seit 8 Tagen Schwellung und Schmerzen im linken Ell-



bogen. Allmählich schlimmer geworden. Streckung nur bis ca.  $165^{\circ}$ , Beugung schmerzhaft, bleibt nur wenig hinter der normalen Beugung zurück. Erguß. Patient hinkt (alter Little!). Betreffs einer früheren

Fig. 31.

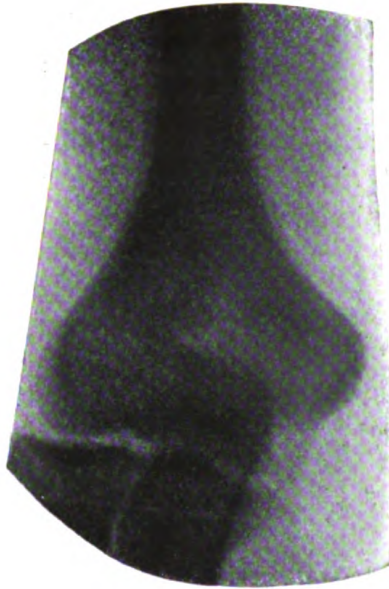
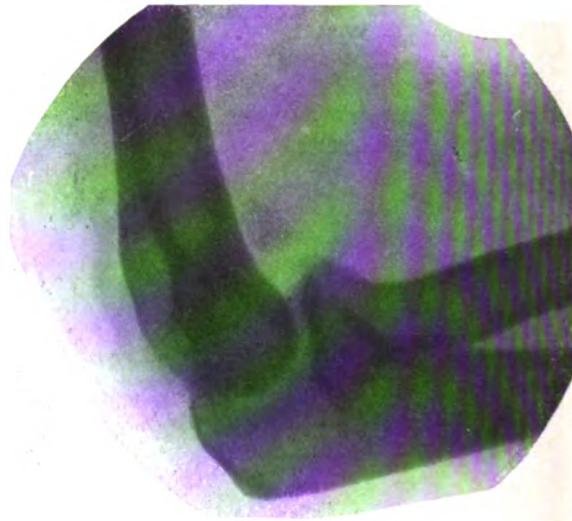


Fig. 32.



Kontraktur im Ellbogen nichts zu erfahren. Nach 4 Tagen aus der Behandlung fortgeblieben. Fig. 31: Radius ragt frei hervor, beginnende „Umkrempelung“ am Condylus medialis. Fig. 32: Corpus liberum vor dem Humerus gelegen, ähnlich wie bei Fall 6.

XXV.

Ueber Folgen von Verlust beider Hoden am Ende  
der Wachstumsjahre.

Von

Prof. Dr. **J. Riedinger** in Würzburg.

Mit 2 Abbildungen.

Der nachstehende Fall bietet Veranlassung zu Betrachtungen über die Bedeutung der Kastration beim männlichen Geschlecht am Ende der Jugendzeit in somatischer und sozialer Beziehung.

Es bietet sich bei unseren Kulturverhältnissen selten Gelegenheit, männliche Individuen zu beobachten, die in ihrer Jugend kastriert worden sind. Die zahlreichen Beispiele, welche die orientalische Welt zu bieten vermag, sind zwar nicht unbekannt, haben aber keine große Bedeutung für uns gewonnen. Die Frage kann indes sogar von praktischem Interesse sein, wenn wir beurteilen sollen, wie weit ein solches Individuum bei uns den Kampf ums Dasein aufzunehmen in der Lage ist. Sie hat ferner, wie wir sehen werden, speziell auch ein orthopädisches Interesse.

Der Fall hat ferner historische Bedeutung erlangt dadurch, daß er Veranlassung gegeben hat zur Bereicherung der Literatur. Außer den kleineren Mitteilungen von Rieger<sup>1)</sup> und Blasius<sup>2)</sup> liegt vor eine Monographie von Rieger<sup>3)</sup>, die wieder zur Ver-

---

<sup>1)</sup> C. Rieger, Welche Folgen im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes hat der Verlust beider Hoden? Aertzliche Sachverständigen-Zeitung 1896, Nr. 12.

<sup>2)</sup> Blasius, Ueber die Folgen einseitiger und doppelseitiger Kastration für die Erwerbsfähigkeit und die Entschädigung dieses Schadens. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1896, Nr. 9.

<sup>3)</sup> C. Rieger, Die Kastration. Jena, Gustav Fischer, 1900.



öffentlichung einer weiteren Monographie, nämlich der von Möbius<sup>1)</sup>, geführt hat. In diesen größeren Arbeiten ist das Wichtigste über die Wirkungen der Kastration aus der Literatur zusammengestellt, allerdings untermischt mit einer heftigen Kontroverse über die Gallsche Phrenologie. Die Frage wurde zwar nicht gelöst, aber von neuem angeregt. Möbius fand, daß all unser Wissen über die Wirkungen der Kastration noch Stückwerk sei, weil vielfach nicht auf das geachtet wurde, was wichtig ist. Alle Autoren hätten den Gegenstand nur von einer Seite her betrachtet, deshalb fehle es auch noch an einer übersichtlichen Darstellung. An einer anderen Stelle sagt Möbius, daß die Lehre von der Kastration ein ebenso vielversprechendes wie vernachlässigtes Feld darstelle. Mit verhältnismäßig wenig Mühe könne man wirklich Wissenswertes entdecken durch genaue Beobachtung der Natur und zweckmäßige Versuche.

Der Verlauf, den der erwähnte und noch zu beschreibende Fall genommen hat, ist in der Lage, unsere Kenntnisse über die Folgen der Kastration etwas zu erweitern, z. B. über das Verhalten des Knochensystems und das der Schilddrüse. Es wird schon deshalb gerechtfertigt sein, nochmals auf ihn zurückzukommen.

Betrachten wir zunächst die pathologische Seite.

### I.

In der Literatur finde ich einen Fall, der, wie sich erwarten läßt, dem unseren im Äußeren ähnlich ist, nämlich den von Alfred Stieda<sup>2)</sup> mitgeteilten Fall. Dem 30 Jahre alten Patienten waren im 15. Lebensjahre beide Hoden zerquetscht worden. Die Hoden schwanden. Der Patient blieb zuerst im Wachstum zurück, nahm aber an Länge und Breite vom 20.—30. Lebensjahre noch erheblich zu. Die Stimme ist nur etwas rauher geworden. Potestas cohabitandi mit Ejakulation besteht, die Generationsfähigkeit dagegen ist erloschen.

Aus dem Befund ist noch folgendes zu erwähnen.

Der Patient ist bartlos. Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt. Die Extremitäten sind auffallend lang, die Körperlänge

<sup>1)</sup> P. J. Möbius, Ueber die Wirkungen der Kastration. Halle a. d. S., Carl Marhold, 2. Aufl., 1906.

<sup>2)</sup> Alfred Stieda, Ueber einen im jugendlichen Alter Kastrierten. Deutsche medizinische Wochenschrift 1908, Nr. 18.

beträgt 1,75 m. Die Schulterbreite ist gering, die Beckengegend breit. Der Kehlkopf ist klein. Die Brustdrüsen sind vergrößert. Die äußeren und inneren Genitalien sind in der Entwicklung stark zurückgeblieben, die Hoden sind bohnen-, die Nebenhoden erbsen-

Fig. 1.



Fig. 2.



groß. Die Pubes sind wie bei weiblichen Individuen nach oben in leicht konvexer Linie scharf abgegrenzt.

Ich schließe hieran gleich die Mitteilung des von mir untersuchten Falles.

Der am 2. Dezember 1872 geborene Bauernknecht X. X. erlitt am 1. Mai 1893, also im 21. Lebensjahre, eine schwere Verletzung dadurch, daß er von einem Wagen gegen einen Stein gedrückt wurde und die Hoden und die vordere Dammgegend zwischen Stein und Holzteilen des Wagens zerquetscht wurden. Vom Arzt des Krankenhauses, in welches der Verletzte gebracht wurde, war bei Anmeldung des Unfalles folgende Diagnose gestellt worden: „Durchdringende Bauchwunde mit Vorfall einer Darmschlinge und Durchschneidung des Darmrohres. Vollständige Zerreißung des Hodensackes mit Abtrennung der Hoden, Zerreißung des Mittelfleisches, Freilegung und Verletzung der Vorsteherdrüse, tiefe Haut- und Fleischwunde am rechten Oberschenkel.“ Es wurde bescheinigt, daß die Verletzung wahrscheinlich den Tod zur Folge haben werde. Es trat aber eine verhältnismäßig gute Heilung nach mehreren Wochen ein.

Der Patient stammt aus gesunder Familie. Er hat noch 7 gesunde Geschwister: nämlich 4 Brüder, die beim Militär gedient haben, 2 verheiratete Schwestern und 1 ledige Schwester. Kein Glied seiner Familie leidet an einer Verkrümmung oder an einem Kropf.

Er selbst wurde militärfrei wegen Schwächlichkeit. Früher war er immer gesund.

Der Patient (Fig. 1 und Fig. 2) sieht gesund aus, nur etwas blaß und mager. Die Haut im Gesicht hängt schlaff herunter und bildet Falten, was dem Aussehen etwas Greisenhaftes verleiht. Dieser Eindruck wird gesteigert durch die Vertiefung der Nackengrube und das stärkere Vorspringen der Streckmuskulatur am Nacken. Am übrigen Körper ist die Haut ebenfalls blaß, schlaff und welk. Sie läßt sich in abnormer Weise in großen Hautfalten abheben. Der Panniculus adiposus ist nicht auffallend entwickelt. Die Körperoberfläche zeigt sonst keine Besonderheiten, was die Haut betrifft. Die Gelenke sind ebenfalls schlaff. Das Kniegelenk, das Ellenbogengelenk und die Fingergelenke lassen sich z. B. über die physiologischen Grenzen hinaus strecken und seitwärts bewegen ohne Schmerzen.

Skrotum, Hoden und Nebenhoden fehlen glatt. Eine flache, gut verschiebbliche, blasse Narbe erstreckt sich von der Wurzel des Penis bis zum Anus. Druckempfindlichkeit besteht nirgends. Der Penis ist klein, seine Länge beträgt 6 cm. Leisten- und Schenkel-

ring sind beiderseits geschlossen. Die Samenstränge sind als sehr dünne Stränge noch zu fühlen.

Zur Zeit, als Herr Prof. Rieger den Verletzten untersuchte, war der Penis noch normal groß. Denn bei Rieger heißt es an einer Stelle, daß der Verletzte wieder vollständig gesund wurde mit „ganz normalem Penis und Skrotum“. Ferner sagt Rieger, daß der Penis des Verletzten genau so war wie jeder andere. Rieger hat auch die Frage, ob die reine Ablatio testiculorum sekundäre Folgen auf den direkt nicht berührten Penis hat, nirgends erörtert gefunden. Diese Frage müsse also dahingestellt bleiben. Auch Möbius spricht davon, daß er keine Einzelbeobachtung gefunden habe.

Darüber war nun keine Täuschung möglich, daß der Penis des Patienten in allen Dimensionen kleiner ist, als man gewöhnlich findet.

Erektionen des Penis traten in den ersten Jahren nach der Verletzung noch auf. Ejakulationen sind jedoch nicht mehr eingetreten. Die Erektionen sind allmählich sehr selten geworden, aber angeblich noch nicht ganz verschwunden. Zu einem geschlechtlichen Verkehr ist es nach der Verletzung nicht gekommen.

Die Kopfh Haare sind rötlichblond. Die Schamhaare sind spärlich und setzen sich nicht in der Mittellinie nach oben fort. Ebenso spärlich ist die Behaarung der Analgegend und der Axilla. Der Patient besitzt keine Andeutung von einem Bart. Er gibt an, er habe vor der Verletzung Bartwuchs gehabt, dieser sei aber dann zurückgegangen.

Hände und Füße sind zwar etwas grazil gebaut, zeigen aber, ebenso wie die Konfiguration der Gelenke, den männlichen Typus. Der Kehlkopf springt vor wie auch sonst beim männlichen Geschlecht. Er schien mir jedoch etwas kleiner zu sein. Bestimmt möchte ich ihn gerade nicht als kleiner bezeichnen. Die Stimme ist die eines männlichen Individuums.

Ferner zeigt nun aber der Patient eine deutliche diffuse Schwellung der Schilddrüse. Die Schwellung ist eine parenchymatöse. Die Seitenlappen erstrecken sich beiderseits bis über die Ursprungsstellen der Sternocleidomastoidei hinaus. Der Patient bestreitet mit Bestimmtheit, früher an einem Kropf gelitten zu haben. Er sowohl wie seine Angehörigen bemerken das Dickerwerden des

Halses erst seit einigen Jahren. Seine Schwester habe ihm in den letzten Jahren oft gesagt, sein Hals werde dicker. Sonst sind nirgends Drüsenschwellungen zu erkennen. Auch die Mammae sind nicht gewuchert.

Der Patient zeigt ferner eine rechtskonvexe Dorsalskoliose mit deutlichem Rippenhöcker. Die rechte Schulter steht höher, die linke Hüfte ragt stärker vor. Auch von dieser Verkrümmung behauptet der Patient bestimmt, daß sie erst seit einigen Jahren besteht. Seine Schwester habe ihn ebenfalls öfter darauf aufmerksam gemacht, daß er „immer krummer“ werde.

Am rechten Oberschenkel vorn und in der Kreuzbeingegend zeigt der Patient noch Narben, von der Verletzung herrührend. Beschwerden gehen von ihnen nicht aus. Der Patient gibt wohl an, daß er die Beine wegen der Narbe am Damm nicht ganz spreizen könne. Eine wesentliche Behinderung besteht aber nicht.

Zeichen von organischer Erkrankung des Nervensystems lassen sich nicht auffinden. Der Patient macht den Eindruck eines ruhigen, intelligenten Mannes ohne Störung des psychischen Verhaltens. Die Reflexe zeigen ebenfalls kein abnormes Verhalten, sie sind vor allem nicht gesteigert. Die Kniereflexe sind eher etwas herabgesetzt. Störungen des Gefühls sind nicht vorhanden.

Der Patient ist mittelgroß, die Körpergröße beträgt 1,63 m. Die Arme sind verhältnismäßig zu lang. Bedenkt man aber, daß der Rumpf infolge der Wirbelsäulenverkrümmung verkürzt ist, so ist dieses Mißverhältnis verständlich. Die Länge eines Armes von der Achselhöhle bis zur Spitze des Mittelfingers beträgt 70, die eines Beines vom Trochanter major bis zum Boden 86 cm.

Die Schulterbreite (Distanz von Acromion zu Acromion) beträgt 33 cm, ebensoviel die Distanz zwischen den Trochanteren. Der Umfang der Brust in der Höhe der Achselhöhlen beträgt 83 cm, der des Beckens, zwischen den Trochanteren und den Spinae a. s. gemessen, 86 cm. Die Distanz zwischen den Spinae a. s. beträgt 26 cm. Das Becken ist also im Verhältnis nicht breiter als sonst bei männlichen Individuen.

Die größte Breite des Schädels mißt 14, der Längendurchmesser 18 cm; der größte diagonale Durchmesser zwischen Kinn und Hinterhaupt 26 cm. Das Körpergewicht beträgt 64,2 kg. Die Zählung des Pulses ergab bei der Untersuchung 76—80 Schläge in der Minute.

Da zur Zeit der Verletzung der Patient schon 20 Jahre alt war, so treten jetzt einzelne Veränderungen nicht so sehr in den Vordergrund wie in anderen Fällen. Dafür sind andere Erscheinungen deutlicher ausgeprägt, wie die Wucherung der Schilddrüse und die Skoliose. Im allgemeinen ist der infantilistische Habitus unverkennbar. Diese Bezeichnung dürfte ihre Berechtigung haben, da ja nach Freund und Mendelsohn die Hemmung in der Ausreifung des Kindes in jedem Zeitpunkt des fast zwei Dezennien umfassenden Entwicklungsganges eintreten kann, und man berechtigt ist, von angeborenen und erworbenen Formen zu sprechen. Es ergibt sich so die Möglichkeit einer größeren Reihe von Konstitutionsbildern, deren Rubrizierung Schwierigkeit bereiten kann. Di Gaspero unterscheidet 2 Klassen des Infantilismus: 1. Myxödem-Infantilismus, d. i. Schilddrüsen-Infantilismus, 2. dystrophischer Infantilismus, unabhängig von der Schilddrüse, kongenital und erworben. Bei dem Schilddrüsen-Infantilismus mit nicht verknöcherten Epiphysen findet man kleine Statur, breiten Gesichtsschädel, stumpfe Nase, großen Kopf, Milchgebiß, kurzen Hals, kurzen zylindrischen Rumpf, kurze Extremitäten, verstärkte Lendenlordose, kindliches Becken. Die Merkmale des dystrophischen Infantilismus mit normal verknöcherten oder verknöchernden Epiphysen sind: sehr graziles Skelett, eckige Formen, kindliches Becken, langer Hals, überlange schlanke Beine, schmaler Thorax und kindliches Sternum.

Das starke Wachstum der Extremitäten in dem Falle Stiedas erinnert an den dystrophischen Typus. Unser Fall läßt erkennen, daß auch Beziehungen zur Schilddrüse bestehen, so daß die Fälle weder dem einen noch dem andern Typus zugerechnet werden können. Es handelt sich auch nicht ausschließlich um ein Stehenbleiben auf einer kindlichen Stufe im allgemeinen, sondern zunächst um mangelhafte Aus- und Fortbildung der sekundären Geschlechtscharaktere. Dann haben wir gewisse Erscheinungen der Involution, wie das gänzliche Verschwinden des Bartes, das greisenhafte Aussehen, ferner der Evolution, wie die Wucherung der Schilddrüse. Eine dritte Reihe von Erscheinungen sind organische Gewebsveränderungen, wie die Skoliose in unserem Falle.

Der Fall zeigt somit, welchen Einfluß die Kastration beim männlichen Geschlecht am Ende der Wachstumsjahre auszuüben imstande ist. Auf das fertige Skelett war, wie gesagt, der Einfluß ein geringer. Das Verhältnis zwischen Schulter- und Becken-



breite ist z. B. nicht so sehr verändert wie in dem Falle von Stieda.

Auch die Stimme ist nicht merklich beeinflußt worden.

Während in dem Falle Stieda die Brustdrüse beiderseits einen etwa talergroßen Drüsenkörper zeigt, kann in unserem Falle eine Wucherung der Mammæ nicht nachgewiesen werden. Sehr bemerkenswert ist es aber, daß eine andere Drüse, und zwar eine solche der inneren Sekretion, zur Wucherung gekommen ist, nämlich die Schilddrüse.

Darüber, ob die Kastration auf die Schilddrüse einen Einfluß hat, erfährt man in der Literatur nach Möbius nichts. Möbius wundert sich selbst hierüber, da ja doch die Tatsachen der Pathologie auf nahe Beziehungen dieser Drüse und der Keimdrüse hindeuten.

Nach Fischera soll sich nach der Kastration auch die Hypophyse vergrößern. Daß Beziehungen zwischen Hypophyse und Keimdrüsen bestehen, scheint auch bewiesen zu werden durch die Erfahrungen, die nach der Exstirpation der Hypophyse bei Akromegalie gemacht wurden. So beobachteten v. Eiselsberg und Exner<sup>1)</sup> nach der Exstirpation der Hypophyse Wiederkehr der erloschenen Geschlechtsfunktion. Bei zwei von Exner operierten Frauen zeigte sich später ebenfalls Zunahme der Schilddrüse.

Stieda ist geneigt, auf Vergrößerung der Hypophyse das vermehrte Längenwachstum zurückzuführen. Nach den experimentellen Untersuchungen von Sellheim, die Möbius und Stieda erwähnen, bestehen diese Abweichungen von der Norm in einer Verzögerung der Verknöcherung knorpeliger Skelettabschnitte, besonders der Epiphysenscheiben an den Extremitätenknochen und der Knochennähte. Die Folgen sind sehr beträchtliche Veränderungen an den Proportionen der Extremitäten, des Schädels, des Beckens und des Brustkorbes.

Auch Poncet stellte bei kastrierten männlichen Kaninchen eine starke Ausbildung des Knochenskelettes und besonders ein stärkeres Längenwachstum der Röhrenknochen fest.

Besonders hervorgehoben haben wir auch schon die malaci-

<sup>1)</sup> Diskussion auf der Naturforscherversammlung in Salzburg 1909. Siehe auch Alfred Exner, Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Akromegalie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, Heft 4, 1909.

schen Veränderungen am Knochensystem, die speziell von Interesse für den Orthopäden sind, nämlich die deutlich ausgesprochene Skoliose. Man kann diesen Zustand auffassen als Folgezustand des Fehlens der Hoden in ähnlicher Weise wie die Knochenveränderungen nach Exstirpation der Schilddrüse. Der Umstand, daß auch in dem Falle von Stieda eine Erkrankung am Knochensystem vorlag, nämlich eine Osteoarthritis deformans des Ellbogengelenkes, könnte für einen derartigen Zusammenhang sprechen. Arthritis deformans ist ja auch als Begleiterscheinung von Infantilismus zu beobachten. Okada<sup>1)</sup> hat einige von mir beobachtete Fälle mitgeteilt.

Anderseits läßt sich denken, daß die Knochenveränderungen mit der Hyperplasie der Schilddrüse in Verbindung stehen. Wir dürfen hier an analoge Verhältnisse wie bei der mit Wucherung der Hypophysis cerebri einhergehenden Akromegalie denken, bei der sich ebenfalls Skoliose beobachten läßt. Eine genauere Erklärung dieser konstitutionellen Vorgänge wird wohl noch nicht möglich sein. Es läßt sich vorläufig nur das Ergebnis registrieren, daß auch die Hoden zu denjenigen Organen gehören, nach deren Entfernung entweder auf direktem oder auf indirektem Wege schwere Veränderungen im Knochensystem eintreten können.

Ob ferner die zuletzt erwähnten Knochenveränderungen in ihrer Pathogenese identisch sind mit den Erscheinungen des verstärkten Längenwachstums, läßt sich ebenfalls nicht sicher beurteilen. Die Möglichkeit, daß beide Prozesse ebenso identisch sind wie Rachitis und Osteomalacie, liegt jedenfalls vor. Der Effekt ist nur ein anderer, je nachdem die Vorgänge sich am wachsenden oder am ausgewachsenen Knochen abspielen. Dort handelt es sich um Verzögerung der Verknöcherung, hier um Knochenerweichung. Wir können annehmen, daß die Produkte des Stoffwechsels in beiden Fällen sich in verschiedener Weise betätigen. Diese Erklärung wäre sogar in Einklang zu bringen mit der ohne weiteres naheliegenden Erklärung von Voltz, daß die gesteigerte Wachstumsenergie des Knochensystems vikariierend eintreten kann für die Aplasie drüsiger Organe.

---

<sup>1)</sup> Okada, Ueber infantile Formen der Arthritis deformans. Archiv für Orthopädie, Mechanothérapie und Unfallchirurgie. Bd. 8, Heft 2.

Stellt man das Keimgewebe dem übrigen Körper, dem Soma, gegenüber und geht von der Voraussetzung aus, daß das Keimgewebe das Soma umformt, so sind, wie Möbius sagt, zwei Wege möglich. Entweder wirken Stoffe, die das Keimgewebe auf dem Wege der Blutbahn aussendet, verändernd auf die Körperteile ein, oder das Keimgewebe reizt die Nerven und bewirkt von einem nervösen Zentrum aus die eingeschlechtige Gestaltung. Möbius hält es für unmöglich, daß auf dem Nervenwege alles geschieht, und andererseits finde man Tatsachen, die sich durch die innere Absonderung, den chemischen Weg, nicht erklären lassen. Man müßte unter dieser Voraussetzung die Lehre so fassen, daß das Keimgewebe durch chemische und nervöse Einwirkung dem Soma den Geschlechtscharakter gibt.

Aber es gibt auch eine andere Ansicht, die nicht widerlegt werden kann, und dahin lautet, daß das Geschlecht des Soma von vornherein bestimmt ist. Es wird von den Vertretern dieser Ansicht gar nicht bestritten, daß das Keimgewebe auf dem chemischen und nervösen Wege umformend wirkt. Wenn nicht das Soma schon ein Geschlecht hätte, würde dem Keimgewebe sein Werk aber gar nicht gelingen.

Möbius neigt dieser letzten Ansicht zu, indem er schreibt: „Es scheint das Geschlecht des Eies nicht nur männlich oder nur weiblich zu sein, sondern ganz vorwiegend männlich und ganz vorwiegend weiblich. Auch bei männlichem Geschlecht ist eine weibliche Anlage vorhanden und umgekehrt, so daß sich die Möglichkeit einer Mischung männlicher und weiblicher Geschlechtsmerkmale ergibt.“

Noch mehr betont er seinen Standpunkt bei der Zusammenstellung der Ergebnisse seiner Arbeit, wo er folgendes sagt: „Es ergibt sich also, daß die Keimdrüsen die sekundären Geschlechtsmerkmale nicht machen, sondern fördern, daß sie andererseits das Auftreten von sekundären Merkmalen des anderen Geschlechtes verhindern. Fragt sich, wie stellen sie es an? Mehr und mehr überzeugt man sich davon, daß das Wichtigste eine chemische Wirkung ist, daß irgendwelche Stoffe aus den Keimdrüsen in den Kreislauf übertreten müssen, die dann auf die einzelnen Organe hemmend, fördernd, umgestaltend wirken.“

Ich möchte hier noch auf ein Ergebnis der Sellheimschen experimentellen Untersuchungen hinweisen. Ließ er bei jungen Hähnen auch nur ein erbsengroßes Stückchen Hodensubstanz zurück, so war keine schädigende Wirkung auf die sekundären Geschlechtsmerkmale zu beobachten.

Von Knochenveränderungen im Sinne einer Gewbserkrankung findet sich bei Möbius, der die Mitteilungen über die Veränderungen der verschiedenen Körperteile gesichtet hat, nichts erwähnt. Doch heißt es bei Tournés: „Die meisten der vielen Eunuchen in Kairo sind lang, schlank und sehr mager. Arme und Beine, besonders die Beine sind von einer unvernünftigen Länge. Die Hände sind lang, trocken, nervös; die Finger erinnern an Affen. Der Rücken ist gebeugt, der Kopf zur Seite gewandt: Sie haben etwas

Greisenhaftes.“ Aus dieser Beschreibung geht wohl hervor, daß Kyphoskoliosen nichts Seltenes waren. Auch Bilharz sprach von ungewöhnlich langen Gestalten mit schlechter Haltung.

Die Betonung des abnormen Längenwachstums der Extremitäten, besonders der Beine, ebenso die des verhältnismäßig starken Zurückbleibens des Thorax und des Beckens im Wachstum kehrt in vielen Beschreibungen wieder. Man wird jedenfalls annehmen dürfen, daß das Mißverhältnis in den Proportionen zuweilen auf Verkrümmungen der Wirbelsäule zurückzuführen war.

Ueber Skoliosen bei kastrierten Frauen habe ich nichts gefunden. Die Erfolge, die durch Entfernung der Eierstöcke bei der Osteomalacie zu erzielen sind, lassen an einem Zusammenhang zwischen den Keimdrüsen und dem Knochensystem nicht zweifeln.

Schließlich möchte ich noch besonders erwähnen die auch bei anderen Formen des Infantilismus, z. B. bei der mongoloiden Idiotie, beobachtete, erhöhte Gelenkbeweglichkeit und die an Cutis laxa erinnernde erhöhte Dehnbarkeit und Elastizität der Haut.

## II.

Die weitere Bedeutung des Falles liegt auf sozial-medizinischem Gebiet.

Nach Abheilung der Wunden wurde der Grad der Erwerbsbeschränktheit vom behandelnden Arzt am 8. Oktober 1893 auf 60 Proz. geschätzt. Er hatte hauptsächlich die direkten Folgen der Verletzung im Auge. Ein weiterer Arzt, zu einem Gutachten aufgefordert, äußerte sich dahin, daß auch die mittelbaren Folgen berücksichtigt werden mußten. Häufig kämen nach solchen Verletzungen psychische Störungen vor. Bei dem Patienten bestehe schon eine, dem Verletzten nicht bewußte, psychische Alienation. Ueber die Höhe der zu leistenden Entschädigung machte er keinen Vorschlag. Er empfahl vielmehr die Einholung eines Superarbitriums.

In einem ausführlich motivierten Gutachten vom 15. Mai 1896 legte Herr Prof. Rieger in Würzburg das Ergebnis seiner Untersuchung des Patienten nieder. Das Gutachten ist veröffentlicht in der „Aerztlichen Sachverständigen-Zeitung“ <sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> l. c.

Nach Rieger ist dreierlei zu unterscheiden:

- a) der Verlust der Zeugungsfähigkeit, als solcher und in seinen Folgen für die Eheschließung betrachtet;
- b) die physischen Folgen dieses Verlustes;
- c) seine psychischen und moralischen Folgen.

Die Entscheidung der Frage, wie hoch die soziale Folge, die sich aus dem Verlust der Zeugungsfähigkeit ergibt, liegt, wie Rieger mit Recht annimmt, außerhalb der ärztlichen Kompetenz.

Was die psychischen Folgen betrifft, so hält Rieger die Arbeitsfähigkeit im gewöhnlichen Sinne nicht für beschränkt. Weiter hält Rieger die Stützen für die Auffassung, daß durch den Verlust der Hoden auch eine Schädigung der körperlichen Funktionen bedingt sein könnte, noch für zu schwach, als daß er daraufhin eine bestimmte Behauptung wagen möchte. Er konnte hierüber auch in der medizinischen und chirurgischen Literatur nichts Genügendes und Beweiskräftiges in dieser Richtung auffinden.

Darin hat nun Rieger recht behalten, daß ein nachteiliger Einfluß auf Gesundheit und Leistungsfähigkeit im allgemeinen nicht zu befürchten war. Dennoch kann man, wie ich glaube, auch abgesehen von den Begleiterscheinungen der Kastration, nicht von einem vollwertigen männlichen Individuum sprechen. Vom Bartwuchs sagt Rieger, daß er bei dem Patienten noch recht spärlich 'sei. Daß zur Zeit nicht eine Spur von Bartwuchs vorhanden ist, wurde schon erwähnt. Man wird diesen Befund heute auf nichts anderes als auf den Verlust der Hoden zurückführen können.

Von einer psychischen und gemütlichen Depression war bei dem Patienten nichts zu bemerken. Der Patient hatte nur das Gefühl: für das schwere Unglück, das ihm widerfahren, gebühre ihm doch auch eine Entschädigung aus der Unfallversicherung.

Rieger kommt nun zu dem Resultat, daß der Patient aus Gründen der Gerechtigkeit eine Rente erhalten müsse. Er glaubt, daß der Verlust der Hoden, der im Kriminalrecht als eine schwere Körperverletzung gilt, auch im Versicherungsrecht als eine solche behandelt und zu mindestens 50 Proz. Invalidität angesetzt werden muß. Der Zustand gestatte eine bestimmte Definition in dem Sinne, daß der reine Verlust der Hoden ohne sonstige Gesundheitsbeschädigung (also etwa wie der eines oder beider Augen) als maßgebend bezeichnet wird.

Der Grad der Erwerbsbeschränktheit im ganzen wurde auf 60 Proz. geschätzt, weil auch die Narben noch als schmerzhaft zu betrachten waren.

In einem späteren Gutachten (vom 31. Mai 1895) nahm Herr Professor Rieger den gleichen Standpunkt ein wie früher und gab an, daß dem Verletzten eine 50prozentige Entschädigung ausschließlich deshalb gebühre, weil er nicht heiraten könne. Wegen der Narben bestehe auch weiterhin eine 10prozentige Erwerbsbeschränktheit.

Dem gegenüber machte Blasius<sup>1)</sup>, der sich nach der Veröffentlichung Riegers ebenfalls mit dem Fall beschäftigte, geltend, daß, streng genommen, für den glatten Verlust beider Hoden keine Entschädigung zu gewähren sei, da nach dem Unfallversicherungsgesetze nur der Einfluß auf die Erwerbsfähigkeit eingeschätzt werden soll. Da nach § 65 des Unfallversicherungsgesetzes der Verletzte stets das Recht behalte, bei einer Verschlimmerung seines Zustandes eine Erhöhung der Rente zu verlangen, so könne die Befürchtung einer seelischen Verstimmung zunächst auf sich beruhen bleiben. Nur aus Billigkeitsgründen würde Blasius einem Verletzten, welcher im Betriebe beide Hoden verloren hat, eine Rente von 10—15 Proz. zusprechen.

Blasius hat die Kasuistik um 3 Fälle von Verlust beider Hoden vermehrt. Auf Grund einer Umfrage bei 24 Unfallversicherungsgesellschaften gelangte er zur Kenntnis eines Falles von Entfernung beider Hoden bei einem 25 Jahre alten Arbeiter wegen posttraumatischer Tuberkulose der Hoden. Die konstitutionellen Verhältnisse bei dem Patienten waren nicht besonders günstig. Die Gesellschaft zahlte auf Grund einer Einigung 1800 Franken als Entschädigung, welche einer Invalidität von 10 Proz. entsprochen hätte.

Blasius selbst sah 2 Fälle. In dem einen Falle handelte es sich ebenfalls um Entfernung beider Hoden wegen Tuberkulose nach einer Quetschung. 5 Jahre nach der Verletzung waren die Operationsnarben noch nicht geschlossen. Dem Patienten wurde eine Rente von 25 Proz. zugesprochen. Der zweite Fall betrifft einen 17 Jahre alten jungen Mann, dessen Arbeitsschürze von den Kammrädern einer Ziegelpresse erfaßt war. Die Schürze wickelte sich um die Räder und riß den Patienten nach, dem das Glied und

---

<sup>1)</sup> l. c.



beide Hoden zerquetscht wurden. Er war 3 Jahre nach dem Unfall noch arbeitsunfähig, weil er den Urin nicht halten konnte. Ueber den weiteren Verlauf der Fälle ist nichts angegeben. Es handelt sich somit nicht um sogenannte glatte Fälle.

Auch Möbius äußert sich zu dieser Frage. Für manche Tätigkeiten und Berufe sei gewiß die Leistungsfähigkeit nicht vermindert. Wenn aber ein Dichter, ein Künstler, ein Fechter, überhaupt einer, der Leidenschaft und Mut im Berufe braucht, seine Hoden verliere, dann sei es eine andere Sache. Für den Arzt kämen noch folgende Erwägungen in Betracht:

„Der vollständig Verschnittene ist stets von Erkrankungen des Harnapparates bedroht (Striktur, Inkontinenz, Blasenkatarrh, Nephritis). Bei allen Frühkastrierten ist nach den bisherigen Erfahrungen an Menschen und Tieren eine ganze Reihe von Schädigungen vorhanden, die Gesundheit und Leistungsfähigkeit wenigstens unter Umständen vermindern könnten: Verminderung der geistigen Kräfte, der Muskelkraft, der Herzkraft und möglicherweise werden auch noch andere Organe geschädigt. Bei Spätkastrierten werden die meisten dieser Schädigungen fehlen oder gering sein, aber hier kommen besonders die geistigen Störungen in Betracht.“

Der Patient wurde mir im Dezember 1908 zur Nachuntersuchung zugewiesen. Die Berufsgenossenschaft hatte in ihrem Schreiben bemerkt: „Nachdem mehr als 15 Jahre seit dem Unfall verflossen sind, muß doch Gewöhnung an den Zustand eingetreten sein.“ Daraus hätte sich wohl die Frage ergeben, ob die Ehelosigkeit als ein pathologischer Zustand aufzufassen sei. Könnte man diese Frage prinzipiell bejahen, so wären mit einem Schlag alle jene abgetan, welche die Oeffentlichkeit für die Einführung einer Junggesellensteuer zu interessieren suchen. Ein Gegner dieser Steuer wäre jedenfalls auch der Bürgermeister der Gemeinde, aus der der Verletzte stammt. Es findet sich nämlich in den Akten eine Begutachtung des Bürgermeisters, in der zu beweisen gesucht wird, daß unverheirateten Männern auf dem Land der Kampf ums Dasein bedeutend erschwert sei, so daß sie im Falle einer Erkrankung in Armut und Not geraten müssen. Dieses Urteil aus der Feder eines Mannes aus dem Volke ist wohl nicht ganz unzutreffend, dürfte aber doch nicht auf alle Fälle anwendbar sein.

Da mir der Fall aus der Literatur bekannt war, so sah ich der Untersuchung mit großem Interesse entgegen. Als ich mein

Gutachten abgab, waren mir allerdings die Aeufferungen von Möbius noch nicht bekannt. Ich glaubte mit Blasius annehmen zu sollen, daß lediglich die Frage der Erwerbsfähigkeit im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes in Betracht käme. Zu entscheiden, ob darin eine Erschwerung des Berufes liegt, daß der Patient nicht hat heiraten können, ist nicht eigentlich Sache des Arztes. Das Urteil muß zunächst dahin ausfallen, daß ein Mann, der in jungen Jahren die Hoden durch eine Verletzung verloren hat, nicht mehr ganz arbeitsfähig ist. Denn der Befund zeigt, daß eine Aenderung in der Konstitution des Mannes vor sich gegangen ist, die als Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit aufzufassen ist.

Das Unfallversicherungsgesetz verlangt nicht streng, daß die äußeren Umstände zu berücksichtigen sind, unter denen die Berufstätigkeit ausgeübt wird. Es soll nur bestimmt werden, wie viel ein Verletzter nach seiner körperlichen und geistigen Beschaffenheit im allgemeinen zu leisten imstande ist. Im Sinne des Gesetzes ist es an und für sich gleichgültig, ob ein Mann verheiratet ist oder nicht.

Bei freiwilligem Verzicht auf die Ehe kann nun ein Mann einen Vorteil für seine Zukunft erblicken. Es braucht wenigstens kein Nachteil für die Erwerbsverhältnisse angenommen zu werden. In anderen Fällen kann es aber, z. B. gerade bei Bauern, als Erschwerung der Erwerbsfähigkeit angesehen werden, wenn der Mann auf die Ehe verzichten muß. In diesem Falle wäre die Erwerbsbeschränktheit in der Einschränkung des allgemeinen Arbeitsmarktes zu suchen. Inwieweit dieser Punkt zu berücksichtigen ist, kommt auf den einzelnen Fall an. Beim weiblichen Geschlechte wird die Erschwerung der Verheiratung infolge eines Unfalles, z. B. durch Entstellung, längst als ein die Erwerbsfähigkeit herabsetzendes Moment betrachtet.

Ich würde den Grad der Einbuße an Erwerbsbeschränktheit beim sog. glatten Verlust beider Hoden auf 25 Proz. schätzen. Dieser Grad müßte von vornherein angenommen und dem Verletzten mitgeteilt werden. Liegen Komplikationen vor, wie schmerzhaft Narben usw., so müßte selbstverständlich der Prozentsatz entsprechend erhöht werden. In dem vorliegenden Falle habe ich den Prozentsatz auf 40 Proz. geschätzt, weil ich glaubte, daß die Herabsetzung von 60 auf 25 Proz. zu weitgehend sei, um so mehr, als man darin die Gefahr der psychischen Alteration erblicken kann, daß der Patient hat glauben können, es sei für ihn eine Dauer-

rente festgesetzt worden. Seit dem Jahre 1898 ist er nicht mehr untersucht worden.

Die Erkundigung nach seinen häuslichen Verhältnissen hatte ergeben, daß er selbständig Landwirtschaft in durchaus geordneten Verhältnissen gemeinsam mit der Familie seiner verheirateten Schwester betreibt. Bei der Untersuchung machte er den Eindruck eines besser gestellten Mannes vom Land. Wer seinen Zustand nicht näher kennt, wird ihn nicht als krank betrachten können, auch nicht als arbeitsbeschränkt, da er im Gang, in den Bewegungen, wie überhaupt in seinem Aeußeren irgendwelche Funktionsstörungen nicht erkennen läßt und die Hände die gewöhnlichen Arbeitsspuren aufweisen. Er fühlt sich auch vollständig wohl und hält sich innerlich für gesund. Das typisch Krankhafte in seinem Aeußeren wird nur dem Kundigen auffallen.

Bezeichnend ist, daß der Patient selbst den Verlust der Hoden nicht als Ursache der Erwerbsbeschränktheit ansieht. Er gibt an, er beschäftige sich in der Landwirtschaft mit leichteren Arbeiten. Nach dem Grund befragt, warum er nicht alles arbeiten könne, gibt er an, er habe im Bereich der Narben am Damm und in der Aftergegend immer noch Schmerzen. Die Beine könne er nicht ganz spreizen. Die Untersuchung ergibt jedoch keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Schmerzen, auch keine wesentliche Behinderung beim Spreizen der Beine und kein besonderes Spannen der Narbe am Damm. Er hat die Ueberzeugung, daß die Schwere der Verletzung an und für sich eine Rente zur Folge haben müsse. Das weitere ist oben schon gesagt.

In meinem Gutachten habe ich mich folgendermaßen ausgesprochen: „Der wichtigste Befund besteht in dem Verlust beider Hoden und Hodensäcke. Zwischen dem männlichen Glied und dem After findet sich eine glatte, blasse, nicht spannende und schmerzlose Narbe. Die Bewegungen der Beine und des Körpers werden schmerzlos und sicher ausgeführt, soweit sie nicht durch die Verkrümmung des Rückgrats und des Brustkorbes behindert sind. Die Narben am rechten Oberschenkel vorn und an der linken Gesäßgegend sind ebenfalls gut verheilt und schmerzlos. Aus den Narben, somit aus den direkten Folgen des Unfalles, ist eine Arbeitsbeschränktheit nicht mehr abzuleiten.

In den Akten ist der Standpunkt vertreten, daß der Verlust der Hoden an sich keine Erwerbsbeschränktheit bedingt. Als maß-

gebend erachtet wurden Nachteile sozialer Natur. Der Patient könne keine Arbeitsgefährtin finden. Vom sozialen Standpunkt aus halte ich ihn nicht für erwerbsbeschränkt, denn er lebt in der Familie seiner Schwester, wo die Arbeit nicht nach den Lohnverhältnissen verteilt ist, und es geht ihm nicht schlechter und nicht besser als seiner Schwester oder seinem Schwager. Ich halte den Patienten aber für erwerbsbeschränkt wegen Aenderung seiner gesamten körperlichen Konstitution. Als männliches Individuum ist er minderwertig. Das zeigt sich an einer Reihe von Erscheinungen. Das Gesicht ist faltig, bartlos und der Patient sieht älter aus. Die Nackengruben sind vertieft. Die Schilddrüse ist gewuchert (Kropf). Die Haut am Körper ist schlaff. Arme und Beine sind lang, der Rumpf ist kurz und der Patient zeigt eine deutliche Rückgratsverkrümmung. Das männliche Glied ist klein, Scham- und Achselhaare sind spärlich. Die Farbe der Haut ist überall blaß. Der Kehlkopf ist klein.

Eine Besserung der Unfallfolgen ist eingetreten, weil die Narben bedeutungslos geworden sind.

Sind für die Beurteilung Gründe sozialer Natur maßgebend gewesen, so ist die Frage, ob Besserung eingetreten ist, keine medizinische Frage. In schlechten sozialen Verhältnissen befindet sich der Verletzte, seinem Aeußeren nach zu urteilen, nicht, und er macht auch durchaus nicht den Eindruck, daß er ein ‚kranker Mann‘ sei und nur ‚Kost und Wohnung‘ verdienen könne.“

Ferner wurde ausgeführt, daß der Körper eine Umwandlung erfahren habe, aber weder von einer Besserung noch von einer Gewöhnung die Rede sein könne.

Der Grad der Erwerbsbeschränktheit wurde, wie ich schon erwähnte, auf 40 Proz. geschätzt.

Ich befinde mich somit nicht ganz in Uebereinstimmung mit Rieger, der nichts weiter für erwiesen hält, als daß früh kastrierte Männer eine Diskantstimme behalten und keine Bart-usw.-Haare bekommen, während später Kastrierte überhaupt keine sekundären körperlichen Unterschiede von Nichtkastrierten zeigen, somit auch annimmt, daß die vitalen Folgen der Kastration Erwachsener überaus geringe sind und es sich im wesentlichen nur handeln kann um die sozialen Folgen. Er wüßte nichts anzugeben, wovon bei dem untersuchten Patienten mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit behauptet werden könnte, er wäre, abgesehen von dem Verlust des Geschlechtstriebes, jetzt anders, als er tatsächlich ist, höchstens mit

Ausnahme dessen, daß sein Bartwuchs sehr schwach sei. Nun sind im weiteren Verlauf doch ernste Veränderungen aufgetreten, von denen kaum bestritten werden kann, daß sie mit dem Verlust der Hoden in Verbindung stehen.

Es ist ja natürlich viel leichter, nachträglich ein Urteil abzugeben, wenn neue Beweise vorliegen. Rieger sagt ja selbst: „Falls die Kastration Erwachsener auch vitale Folgen hätte und eine direkte Gesundheitsschädigung des kastrierten Individuums selbst bewirkte, dann könnte Erwerbsbeschränkung ohne weiteres behauptet werden, und die Schwierigkeiten in bezug auf die zivilrechtlichen Entschädigungsfragen, besonders die auf den Wortlaut des Unfallversicherungsgesetzes, fielen weg.“

In der Zwischenzeit wurde der Fall vom Reichsversicherungsamt rechtlich folgendermaßen entschieden:

„Die Folgen des Unfalls vom 1. Mai 1893 bestanden erstens in der völligen Entmannung des X. und ferner in einer Narbenbildung an dem rechten Oberschenkel und Gesäß. Die Rente des Verletzten war auf 60 Proz. der Vollrente festgesetzt worden, von welchen nach den Gutachten des Professors Dr. Rieger in Würzburg vom 15. Mai 1896 und vom 31. Mai 1898 auf die Entmannung 50 Proz. und auf die Narbenbildung 10 Proz. gerechnet wurden. Zu dem jetzigen Verfahren hat das Gutachten des Professors Dr. Riedinger in Würzburg vom 22. Dezember 1908 den Anstoß gegeben. Dieser Sachverständige ist der Ansicht, daß die Narben für die Erwerbsfähigkeit des Verletzten keine Bedeutung mehr hätten und daß die noch bestehenden Schäden der Entmannung auf 40 Proz. zu veranschlagen seien. Das Reichs-Versicherungsamt ist diesem Gutachten beigetreten, soweit es eine Besserung hinsichtlich der Narben festgestellt hat. Hinsichtlich der Entmannung liegt seitens des Sachverständigen lediglich eine von der früheren abweichende Schätzung vor. Der Antrag der Berufsgenossenschaft ist hiernach nur hinsichtlich der für die Narbenbildung festgesetzten Rente, d. h. nur in Höhe von 10 Proz., begründet und nur insoweit war ihm stattzugeben. Dem Verletzten ist also vom 1. Februar 1909 ab eine Rente von 50 Proz. zu zahlen.“

## XXVI.

Aus der chirurgisch-orthopädischen Privatheilanstalt von  
Dr. Leonhard Rosenfeld in Nürnberg

### Die idiopathische Innenrotation der Beine.

Von

Leonhard Rosenfeld.

Mit 4 Abbildungen

Im Jahre 1906 hat Chlumsky<sup>1)</sup> auf ein Krankheitsbild hingewiesen, dessen Beschreibung er in der Literatur vergeblich gesucht hatte. Die auf sorgfältigen Untersuchungen basierten Beobachtungen Chlumskys sind bis heute anscheinend wenig beachtet worden, wenigstens ist es mir nicht möglich gewesen, außer der angeführten Arbeit irgend etwas über die idiopathische Innenrotation der Beine zu finden. Es ist dies umso auffallender, als es sich um eine Affektion handelt, welche zweifelsohne nicht allzu selten ist und als man annehmen darf, daß sie jedem Orthopäden gelegentlich zu Gesicht kommt. Vielleicht wurde sie weniger beachtet, weil es sich nicht um sehr augenfällige Veränderungen handelt und die objektiven Symptome dem einen oder anderen geringfügig erscheinen mögen. Gleichwohl handelt es sich um einen Defekt, welcher nach meinen Erfahrungen von den Patienten und deren Angehörigen sehr störend und als ein sehr unangenehmes Leiden empfunden wird.

Chlumsky nennt das Krankheitsbild „abnorme Innenrotation der Beine“; er läßt hiebei die Aetiologie offen und unberücksichtigt. Da es sich meines Erachtens um ein angeborenes oder vielmehr in der Anlage des Körpers begründetes Leiden handelt, möchte ich die Bezeichnung „idiopathische Innenrotation der Beine“ wählen, um die Affektion von anderen Krankheiten, bei welchen es gelegentlich zu

<sup>1)</sup> V. Chlumsky, Ueber die abnorme Innenrotation der Beine. Archiv für Orthopädie, Mechanothérapie und Unfallchirurgie Bd. 4, 1906, S. 82.



einer Innenrotation der Beine kommen kann, als ein Leiden sui generis zu unterscheiden.

Die idiopathische Einwärtsdrehung der Beine ist eine abnorme Rotationsstellung der Beine nach innen — ganz gleich der bei angeborenem Klumpfuß beobachteten — aber ohne jegliche Verunstaltung des Fußes: eine Drehung des Beines um seine Längsachse gegen das andere, ohne eine sichtbare Deformierung der einzelnen Komponenten der Beine.

Das Leiden ist nicht selten. In meiner im Jahre 1902 veröffentlichten Statistik der Deformitäten<sup>1)</sup> habe ich bereits bei einem Deformitätenmaterial von ca. 2000 Fällen 18 Fälle erwähnt, das ist etwa 1 Proz. (genau 0,88 Proz.) aller beobachteten Deformitäten. In der Zwischenzeit ist die Zahl meiner Fälle auf 48 gestiegen, der Prozentsatz dürfte der gleiche geblieben sein. Chlumsky hat 19 Fälle beobachtet.

Von meinen 48 Fällen betrafen 23 das männliche, 25 das weibliche Geschlecht. Die idiopathische Einwärtsdrehung der Beine befällt demnach beide Geschlechter gleichmäßig. Die Affektion war in allen meinen Fällen doppelseitig und betraf beide Beine in vollkommen gleicher Weise. Diese Erfahrung deckt sich nicht ganz mit derjenigen von Chlumsky, welcher zwar ebenfalls „meist beide Extremitäten betroffen fand, gewöhnlich aber die eine (linke) mehr als die andere“.

Ich kann diese Beobachtung nach meinem Material nicht bestätigen.

Das Alter, in welchem meine Fälle zur Behandlung kamen, verteilt sich folgendermaßen. Es standen im Alter von

0—1 Jahr	. . . . .	2 Fälle
1—2 Jahren	. . . . .	2 „
2—3 „	. . . . .	10 „
3—4 „	. . . . .	10 „
4—5 „	. . . . .	12 „
5—6 „	. . . . .	6 „
6—7 „	. . . . .	1 Fall
7—8 „	. . . . .	1 „
9—10 „	. . . . .	1 „
11—12 „	. . . . .	1 „
12—13 „	. . . . .	1 „
30 „	. . . . .	1 „

<sup>1)</sup> L. Rosenfeld, Zur Statistik der Deformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 10, 1902, S. 405.

Es entfallen somit auf die früheste Kindheit (0—5 Jahre) 36 Fälle = 75 Proz.; auf das spätere Kindesalter (5—10 Jahre) 9 Fälle = 19 Proz., auf die Zeit der Pubertät (11—15 Jahre) 2 Fälle = 4 Proz., erwachsen war 1 Fall = 2 Proz.

Das Krankheitsbild der idiopathischen Innenrotation der Beine gestaltet sich sehr einheitlich. Die hauptsächlichste und sofort in die Augen fallende Erscheinung ist der eigentümliche und charakteristische Gang. Während im Stehen die Füße normal, d. h. mit der Fußlängsachse in der Sagittallinie des Körpers oder sogar mit nach außen gerichteten Fußspitzen (Grundstellung der sogen. militärischen Haltung) gehalten werden können, werden die Füße beim Gehen bei jedem einzelnen Schritt nach einwärts rotiert auf dem Boden aufgesetzt. In den schwereren Fällen wird diese nach innen rotierte Stellung im Stande und während des Vorsetzens der Beine beibehalten. Diese Art des Ganges macht nicht nur einen ungewohnten und für unser Auge unschönen Eindruck, sie führt auch zu einem Schleifen der Füße, zu einem Kleben am Boden, der an leichte Formen des Hinkens anklingt. Manchmal werden die Fußspitzen beim Gehen direkt übereinandergeworfen. Der Gang ist umso charakteristischer, die Innenrotation umso stärker, je ungleichmäßiger die Unterlage ist; deshalb vor allem auf der Straße und auf ungepflasterten Wegen auffallender, als auf dem glatten Boden der Zimmer.

Ältere intelligente Kinder bringen es bei intensiver Aufmerksamkeit fertig, die Beine beim Gehen richtig zu setzen, nach wenigen Schritten oder sobald die Gedanken vom Gehakt abgelenkt werden, fallen sie in den schlechten Gang zurück.

In meinen Fällen waren ausnahmslos beide Beine betroffen. In 2 Fällen, bei einem 6 und bei einem 9 Monate alten Kinde, war die Innenrotation der Beine vor dem Gehenlernen so auffallend, daß die Eltern schon in dieser frühen Zeit den Arzt konsultierten. Bei der Mehrzahl der Fälle wurde das Leiden bei den ersten Gehversuchen bemerkt, von den Angehörigen aber zunächst als kindliche Unbeholfenheit angesehen. Erst als mit den Jahren der Gang nicht besser, sondern eher schlechter und auffallender wurde, führte man die Kinder dem Arzte zu.

Abgesehen von der geschilderten Beinhaltung ist objektiv wenig oder gar nichts nachzuweisen. Füße, Unter- und Oberschenkel, Fuß-, Knie- und Hüftgelenk zeigen zunächst keine Besonderheiten. Die

Muskulatur ist gehörig entwickelt, die Bewegungen gehen in allen Gelenken aktiv und passiv in normaler Exkursion vonstatten. Obwohl die pathologische Stellung augenscheinlich vom Hüftgelenk ausgeht, ist auch an diesem Gelenk keine wahrnehmbare oder meßbare Bewegungshemmung nachzuweisen. Irgendwelche Druckpunkte, Schwellung oder Schmerzhaftigkeit ist in der Gegend des Hüftgelenkes nicht vorhanden. Chlumsky sah einige Fälle, in welchen das linke Bein von dem Leiden stärker betroffen war. In 4 von diesen Fällen war die Circumferenz der mehr affizierten Extremität geringer als die der anderen.

Die idiopathische Innenrotation der Beine fand ich 24mal, d. i. in der Hälfte der beobachteten Fälle mit anderen Deformitäten vergesellschaftet. In 12 Fällen waren gleichzeitig Plattfüße vorhanden, in 3 Fällen Plattfüße und geringe Genua valga, in 3 Fällen leichte X-beine allein, in 1 Fall Genua valga und Kyphose, 1mal Plattfüße und Kyphose, in 3 Fällen rachitische Unterschenkelverkrümmungen geringen Grades und in 1 Fall eine angeborene Kontraktur der Daumen.

Die Aetiologie des Leidens erscheint zunächst etwas dunkel. Die Häufigkeit der Komplikation mit anderen Deformitäten weist auf Degenerationserscheinungen hin, vielleicht sind auch Rasseeinflüsse im Spiel. Bei meinen Fällen ist auffallend, daß von den 48 Beobachtungen 29 der jüdischen Rasse angehören, d. i. 60 Proz., also nahezu zwei Drittel der Fälle, während der allgemeine Anteil meiner jüdischen Klientel kaum 10 Proz. ist. Eine Reihe von Patienten entstammen Familien, in welchen körperliche Deformitäten an und für sich häufig sind. Ganz besonders fällt nach meiner Ansicht ins Gewicht und verdient eingehende Beachtung, daß 3 meiner Fälle Geschwister, ein vierter eine Cousine haben, welche an angeborener Hüftverrenkung leiden. Ein weiterer Fall hat eine Schwester mit angeborenem Torticollis.

In 3 Fällen waren rachitische Begleiterscheinungen vorhanden; alle anderen betrafen sonst durchaus gesunde und kräftige Kinder.

Chlumsky läßt die Frage der Ursachen des Leidens offen. In Rücksicht auf seine Beobachtung der Circumferenzunterschiede des weniger und des stärker betroffenen Beines denkt er an die Möglichkeit eines muskulären Einflusses, ohne jedoch eine bestimmte erkrankte Muskelgruppe nachweisen zu können. Des weiteren zieht er den Gedanken in Betracht, daß eine Drehung des Oberschenkelknochens im Schafte oder im Schenkelhalse vorliegen kann; er glaubt auch hierfür den Beweis nicht führen zu können. Drei von ihm röntgenographisch

untersuchte Fälle ergaben keine auffallenden Veränderungen. Immerhin hat Chlumsky eine nach vorne verschobene Lagerung der Trochanteren beobachtet.

Meiner Ansicht nach handelt es sich bei der idiopathischen Innenrotation der Beine um eine Verdrehung des Femurs im Schenkelhalse nach vorne, um eine Anteversion des Collum femoris, ähnlich, wenn auch geringer und an die physiologische Stellung heranreichend, wie sie häufig bei der angeborenen Hüftverrenkung gefunden wird.

Es spricht für die Anteversion des Schenkelhalses als ätiologisches Moment in erster Linie der klinische Befund, welcher dieser Grundlage in allen Teilen entspricht; es spricht weiter dafür das gleichzeitige Vorkommen angeborener Hüftverrenkung und idiopathischer Innenrotation der Beine bei Geschwistern und in derselben Familie; es spricht dafür der Umstand, daß das Leiden, wie erwähnt, sich vielfach bei Patienten findet, welche gleichzeitig sonstige degenerative Prozesse aufweisen, es spricht dafür, daß es sich um eine angeborene Deformität handelt, so daß wir die Anteversio colli femoris als phylogenetischen Entwicklungsfehler im Sinne Böhm<sup>1)</sup> auffassen dürfen, als eine unvollkommene Anpassung an die spezifische menschliche Funktion der unteren Extremität.

Es ist mir in meinen Fällen, welche ausnahmslos doppelseitig waren, nicht gelungen, meine Anschauung über die Aetiologie des Leidens durch Röntgenbilder zu stützen. Eigentlich ist dies naheliegend und begreiflich. Geringe Grade einer Anteversion des Schenkelhalses werden, wenn beide Seiten affiziert sind, mangels eines einwandfreien Test- und Vergleichsobjektes im einfachen Projektionsbild keine sehr augenfälligen Veränderungen auf der photographischen Platte ergeben. Diese können bei der doppelseitigen Innenrotation nur in stereoskopischen Aufnahmen wahrnehmbar entgegentreten. Solche stehen mir zurzeit nicht zur Verfügung; ich hoffe jedoch, daß dieser Beweis meiner Hypothese noch erbracht werden wird. In gewissem Sinne glaube ich ihn jetzt schon führen zu können.

Es handelt sich allerdings nicht um eine Beobachtung der geschilderten idiopathischen Innenrotation, sondern um die allgemein bekannte Innenrotation des Beines, wie sie beim Klumpfuß nach statt-

<sup>1)</sup> M. Böhm, Ueber die Ursachen und das Wesen der idiopathischen Deformitäten des jugendlichen Alters. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908, Bd. 20, S. 535 u. ff.

gehabtem Redressement des Fußes häufig bestehen bleibt und welche so oft eine Crux der Nachbehandlung bildet.

Beifolgendes Bild (Fig. 1) stammt von einem zur Zeit der photographischen Aufnahme einjährigen Knaben mit angeborenem linksseitigem Klumpfuß. Das Kind kam bereits am Tage nach der Geburt zur Beobachtung und wurde von der zweiten Lebenswoche an mit einer Schiene nach König (Sohlenplatte mit Seitenschiene), vom vierten Lebensmonat an ein Vierteljahr lang mit redressierenden Gipsverbänden behandelt. Der Erfolg war in bezug auf die Beseitigung der Equinovarusstellung des Fußes einwandfrei; nicht zufrieden aber konnte man mit der Stellung des Beines sein, trotz verschiedener Ver-

Fig. 1.

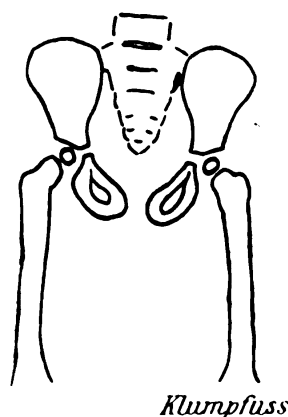
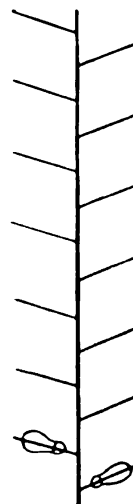


Fig. 2.



suche blieb zunächst eine Innenrotation des Beines bestehen. Die Eltern erklärten mir immer wieder, das Bein sei unten sehr schön, aber oben noch so „komisch“. Das „Komische“ bestand in der charakteristischen Innenrotation des sonst tadellose Formen zeigenden Beines. Zu dieser Zeit wurde eine Röntgenaufnahme der Hüfte gemacht (Fig. 1). Als Ursache der Innenrotation findet sich auf dem Röntgenbild eine scheinbare Verkürzung des linken Schenkelhalses, welche nicht anders als eine Anteversion des Collum femoris gedeutet werden kann.

Was für die Innenrotation des Beines beim angeborenen Klumpfuß sich ergab, darf ohne Bedenken auf die idiopathische Einwärtsdrehung der Beine angewandt werden.

Die idiopathische Anteversion des Schenkelhalses ist wohl immer

angeboren, auch dann, wenn die klinischen Symptome erst bei den Gehversuchen bemerkt werden. Es sprechen dafür alle jene Fälle, welche schon vor den Steh- und Gehanfängen beobachtet wurden und vor allem die Analogie mit den diesbezüglichen Erfahrungen bei der angeborenen Hüftverrenkung. Mitbeweisführend ist für mich auch das mehrfach beobachtete alternierende Vorkommen von *Luxatio coxae congenita* und idiopathischer Innenrotation der Beine bei Geschwistern und nahen Verwandten.

Neben der hier ins Auge gefaßten, als idiopathisch bezeichneten Form gibt es zweifelsohne auch eine abnorme Innenrotation der Beine, welche erworben werden kann. Zweifelhaft in ihrer Genese sind die Fälle, bei welchen anderweitige Symptome rachitischer Natur mit einhergehen. Hier kann es sich auch um eine rachitische Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne der Anteversion handeln. In meinem Material schien dies bei 3 Fällen zuzutreffen. Sie betrafen einen 1 $\frac{1}{4}$ -jährigen und zwei 2jährige Knaben mit gleichzeitiger Verbiegung der Unterschenkel und einer Reihe sonstiger rachitischer Erscheinungen.

Es scheinen aber auch Fälle von abnormer Innenrotation der Beine vorzukommen, welche auf neurotischer Basis beruhen und durch lähmungsartige Zustände bedingt werden. Ich selbst verfüge über keine derartige Erfahrung. *Chlumsky* erwähnt einen Fall eines 7jährigen Mädchens mit Hypoplasie der Schilddrüse, bei welchem das Krankheitsbild 2mal nach einer Magen- und Darmerkrankung auftrat, das eine Mal einige Wochen, das andere Mal über 3 Monate dauerte. Einen zweiten Fall hat *Chlumsky* nach einer abgelaufenen Meningitis cerebros spinalis gesehen. In diesen Fällen hat es sich wahrscheinlich um Paresen der Außenroller des Oberschenkels gehandelt, sie dürfen nicht zu der als einheitliches Krankheitsbild zu betrachtenden idiopathischen Einwärtsdrehung der Beine gerechnet werden.

Der Verlauf der idiopathischen Innenrotation der Beine ist in den einzelnen Fällen ziemlich gleichmäßig. Die abnorme Stellung der Beine, der charakteristische Gang bleibt meist ständig in derselben Intensität bestehen. In einzelnen Fällen scheint sie im Laufe der Jahre auch ohne Beeinflussung mit der fortschreitenden Entwicklung zu verschwinden; in allen anderen, weitaus der Ueberzahl, bleibt sie über das Kindesalter hinaus stationär und ist dann ein kosmetischer Defekt, welcher von den Betroffenen sehr schwer empfunden wird.

Die Diagnose des Leidens macht keine Schwierigkeiten. Die



Einwärtsdrehung der Beine und das Fehlen jeder sonstigen Verunstaltung bilden die Grundlage, der auffällige Gang das pathognomonische Symptom.

Differentialdiagnostisch sind angeborene Hüftverrenkung und Coxa vara durch das Röntgenbild jederzeit mit Sicherheit auszuschließen, bei Coxa vara ist außerdem fast immer Außenrotation des Beines vorhanden (H o f m e i s t e r). Coxalgien, Coxitis und andere arthritische Erkrankungen des Hüftgelenks sind ebenfalls leicht auszuschließen, da bei der idiopathischen Einwärtsdrehung der Beine nirgends Druck- oder Schmerzpunkte bestehen, die Hüftgelenke nach jeder Richtung frei beweglich und keine Muskelspasmen vorhanden sind.

Die P r o g n o s e ist im allgemeinen recht günstig, namentlich im jugendlichen Alter. Ich glaube C h l u m s k y beistimmen zu können, daß leichte Fälle auch ohne Behandlung heilen; ich habe selbst zwei solche Fälle gesehen. In der überwiegenden Mehrzahl ist eine längere Behandlung notwendig und meist von Erfolg begleitet.

Eine B e h a n d l u n g in allen Fällen einzuleiten, empfiehlt sich schon deshalb, weil die Möglichkeit einer Spontanheilung im Einzelfalle bei der ersten Inaugenscheinnahme nicht mit Sicherheit vorauszusehen ist. Unbedingt notwendig ist eine eingehende und lang fortgesetzte Therapie in den Fällen, welche über 5 Jahre alt sind; denn diese bleiben unbehandelt immer stationär und zeigen eher eine Neigung zur Verschlimmerung. Eltern und vor allem erwachsene Patienten dringen auch meist sehr energisch auf eine Beseitigung des kosmetisch unangenehmen Defektes.

In den ersten Fällen, welche in meine Beobachtung kamen, habe ich die Extremitäten täglich massiert, ich ließ die Kinder auf einem Laufteppich gehen, in dessen Mitte der Länge nach ein Strich gezogen war, von welchem astartig in angemessener Entfernung wechselweise rechts und links seitliche Striche ausgingen (Fig. 2). Auf diesen seitlichen Strichen mußten die Kinder die Füße aufsetzen, so, daß die Fersen dem medianen Längsstrich anlagen, die Fußlängsachse die seitlichen Striche deckten. Dies lernten die Patienten mit einiger Sorgfalt bald. Ich habe auch in zweien von vier auf diese Weise behandelten Fällen einen befriedigenden Erfolg erzielt, in den beiden anderen ließ mich jedoch das Verfahren völlig im Stich. Diese Art der Behandlung stellte zudem an die Ausdauer der Patienten und Eltern zu große Anforderungen, ich habe sie bald wieder verlassen. C h l u m s k y, welcher in ähnlicher Weise in seinen Fällen voring, hatte ebenfalls

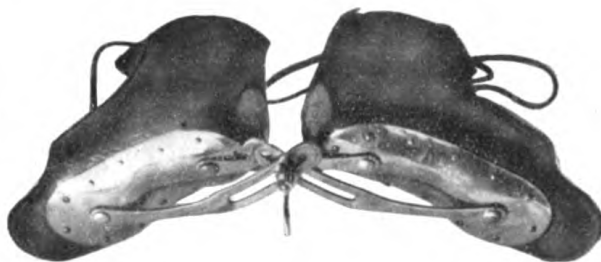
in einigen Fällen momentan gute Erfolge, doch trat mit dem Aussetzen der Behandlung sofort wieder eine Verschlimmerung ein.

In 2 Fällen versuchte ich nach einem Vorschlage Chlumskys einen an der Außenseite des Stiefels angebrachten Gummigurt, der nach hinten, innen und oben um die Ferse zur Innenseite des Kniegelenks und von hier aus spiralig um den Oberschenkel zum Becken verlief, wo er an einem Beckengurt befestigt wurde. Der Gurt zwang, wenn er straff angezogen wurde, das Bein ganz gut in Außenrotation. Ich habe die Gurtbehandlung jedoch ebenfalls bald wieder verlassen. Wurde der Gurt nur etwas zu fest angezogen, was sich nicht immer vermeiden ließ, so schnitt er bald da, bald dort ein, scheuerte die Haut auf und machte auch bei leichterem Anziehen beim Gehen recht unangenehme Beschwerden. Ließ man ihn lose, so nützte er nichts.

Fig. 3.



Fig. 4.



Ich suchte deshalb nach einem Hilfsmittel, welches das Leiden direkt mechanisch beeinflussen mußte, ohne Beschwerden zu verursachen. Nach einigen Versuchen kam ich zu einem einfachen Apparat, welcher eine Auswärtsdrehung des Beines in jeder gewünschten Weise gestattet (Fig. 3 u. 4).

Der Apparat besteht aus zwei genau über Gipsmodellen gewalkten Schuhen aus Walkleder, wie wir sie für die Hessing'schen Schienenhülsenapparate machen. Auf jeden Schuh wird ein Fußblech, welches die Fußform berücksichtigt, aufgenietet. Beide Schuhe sind am Sohlenteil durch eine in der Mitte des Fersenteiles des Fußbleches festgenietete Querschienen verbunden, diese Querschienen trägt in der Mitte einen ca. 2—3 cm hohen Stift mit eingedrehtem Schraubengewinde. Von jedem Vorderfuß zieht eine auf dem Metatarsalteil des Fußbleches beweglich aufgenietete parabolische Sektorenschiene, welche

der Länge nach geschlitzt ist, nach der Mitte der Querschiene; sie läuft mit ihrem Schlitz in dem Schraubenstift der Querschiene. Beide Sektorenschienen werden durch eine Flügelmutterschraube gegen die Querschiene angedrückt. Oeffnet man die Flügelschraube, so bewegen sich die Sektorenschienen und man kann die Füße beliebig nach außen rotieren; zieht man dann die Flügelschraube fest an, so bleibt der ganze Apparat in der gewählten Stellung fixiert.

Die Handhabung des Apparates ist sehr einfach. Die beiden Schuhe werden parallel gestellt und die Füße, eventuell mit einem Strumpfe bekleidet, in die Schuhe gelegt und festgeschnürt. Dann dreht man die beiden Füße manuell so weit nach außen, als man es für angezeigt erachtet und hält dann die gewählte Stellung durch Anziehen der Flügelmutter fest.

Ich lasse den Apparat in der Regel nur nachts tragen, bei jüngeren Kindern, welche an und für sich untertags einige Stunden schlafen, auch bei Tage, solange eben das Kind im Bett ist. Der Apparat wird in den ersten Tagen der Anwendung in mittlerer Außenrotation, so, daß beide Füße miteinander einen Winkel von ca.  $90^{\circ}$  bilden, angelegt. Man geht jedoch rasch nach und nach zu extremer Auswärtsdrehung über, bis die Beine überkorrigiert sind und die Füße unter sich einen Winkel von  $180^{\circ}$  einnehmen.

Der Erfolg ist nahezu ausnahmslos ein prompter. In etwa 2 bis 3 Monaten nach dem Beginne der Behandlung fangen die Patienten an, beim Gehen die Beine richtig zu setzen, es verschwindet das eigenartige Schleppen der Füße. Es empfiehlt sich jedoch, den Apparat mindestens ein halbes Jahr lang tragen zu lassen, da mit einer funktionellen Umbildung der Anteversion des Schenkelhalses in kürzerer Zeit nicht gerechnet werden kann. Der Apparat hat mich, wenn er lange genug getragen wurde, bei Kindern, auch bei den älteren, nicht im Stiche gelassen. Die Einfachheit der Handhabung erleichtert den Angehörigen die Durchführung der Behandlung, Klagen über Schmerzen oder Belästigung durch das Tragen des Apparates sind mir nicht zu Ohren gekommen. Der einzige unangenehme Umstand ist vielleicht, daß die Patienten die Beine unter sich verbunden haben müssen, er fällt aber nicht so sehr ins Gewicht, weil ja der Apparat nur im Bette angewandt wird.

Derselbe Apparat ist mir auch ein wertvolles Hilfsmittel in der Nachbehandlung des Klumpfußes geworden. Ich lasse denselben auch beim Klumpfuß nach durchgeführter Redressionsbehandlung,

ebenfalls meist nur bei Nacht, zur Beseitigung vorhandener Innenrotation des Beines tragen, verbinde ihn jedoch in diesem Falle mit einer H e s s i n g s c h e n Fußlasche. Durch diesen „Fersenzug“ ziehe ich den Fuß gegen die Fußplatte fest an: es wird dadurch gleichzeitig neben der durch den Drehapparat geleisteten Außenrotation die Neigung zum Rückfalle in die Varus- und Equinusstellung des Fußes bekämpft. Ich habe weder mit Schienenhülsenapparaten, noch mit den H e u s n e r s c h e n Spiralfedern so gute Erfahrungen gemacht, wie mit meinem Drehapparat. Das korrigierende Moment desselben ist so groß, daß ich einige Male bei zu lang fortgesetzter Anwendung einen Plattfuß als Endresultat der Klumpfußbehandlung zu verzeichnen hatte.

In einem einzigen Falle idiopathischer Innenrotation der Beine habe ich mit dem Drehapparat keinen Erfolg erzielt. Es handelte sich um einen 30jährigen Mann, welchem sein Leiden großen Kummer verursachte, da er wegen seines auffälligen Ganges sich scheute, sich in der Oeffentlichkeit zu zeigen. Nachdem er ein Jahr lang den Drehapparat ohne Erfolg getragen, verlangte er eine Beseitigung seines Leidens „unter allen Umständen“. Ich habe in diesem Falle beide Oberschenkel im unteren Drittel osteotomiert und, die Beine nach außen rotiert, heilen lassen. Der Erfolg war sehr gut. Für Erwachsene dürfte die Osteotomie des Femur der sichere Weg zur Beseitigung der Anteversion des Schenkelhalses sein.

Es ist selbstverständlich, daß Komplikationen, z. B. die so häufig gleichzeitig beobachteten Plattfüße, nach den bei diesen Affektionen bewährten Grundsätzen behandelt werden. Bei konkurrierendem Plattfuß lasse ich bei Tage Stahleinlagen, bei Nacht den Drehapparat tragen. Auch die leichteren Grade von Genu valgum pflege ich mit Plattfüßeinlagen zu behandeln. Die Verlagerung der Stützpunkte des Fußes im Sinne der Varusstellung pflegt das leichte Genu valgum sehr gut zu beeinflussen.

Die idiopathische Innenrotation der Beine verdient eine eingehendere Beachtung, als sie bislang gefunden zu haben scheint, besonders da wir bei dieser Gelegenheit vielleicht genauere Kenntnisse über die physiologische Stellung des Schenkelhalses zum Femurschaft gewinnen werden.

---

## XXVII.

# Ein Fall eigenartiger Gelenkdeformität als Folge von Kombination von Knochen- und Gelenkerkrankung mit mehrfachen Traumen.

Von

Dr. H. Schlee, Braunschweig.

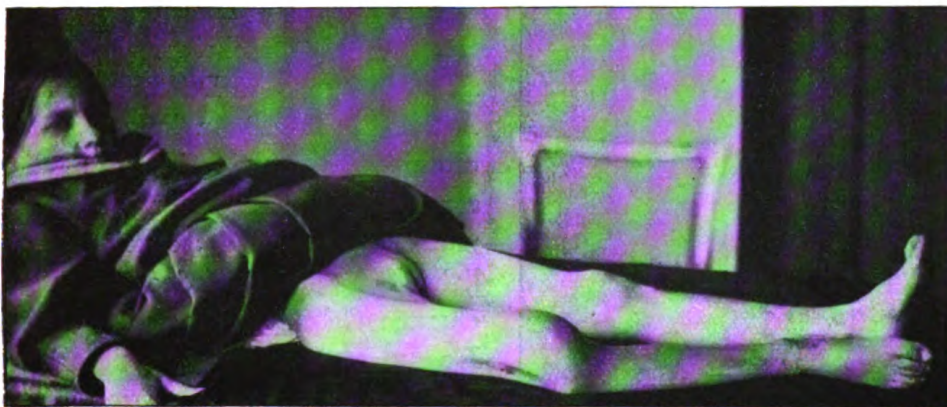
Mit 7 Abbildungen.

Die Entstehung von Gelenkdeformitäten als Folge von Gelenkentzündungen, mit denen sich ein Trauma kombinierte, sind ja bekanntlich keineswegs selten. Weniger häufig dürften aber Fälle zur Beobachtung gelangen, bei denen die Gelenkerkrankung sich noch mit einer extraartikulären Knochenerkrankung kombinierte, während zugleich die Traumaeinwirkung eine wiederholte war. Eine auf diese Weise zustande gekommene eigenartig komplizierte Kniegelenkdeformität hatten wir Gelegenheit zu beobachten und zu behandeln; die Erklärung des Entstehungsmechanismus wurde zudem noch sehr erschwert dadurch, daß die anamnестischen Angaben zweifellos unzuverlässig waren infolge Bestrebens der Angehörigen des betreffenden Kindes, im Bewußtsein eigenen Verschuldens den wirklichen Verlauf gelegentlich zu verdunkeln. Die somit nur mit Vorsicht zu verwertende Anamnese ergab folgendes: Der Vater des zurzeit 11jährigen Mädchens soll an Blinddarmentzündung gestorben, die Mutter gesund sein. Großeltern beiderseits sollen hohes Alter erreicht haben. Das Kind selbst soll in den ersten Lebensjahren etwas an Drüsen, Augenentzündungen, Kopfausschlägen gelitten haben, sonst gesund gewesen sein. Vor ca. 6 Jahren fing es allmählich auf dem rechten Bein an zu hinken, angeblich ohne jede Schmerzáußerung. Der zunächst zugezogene Arzt soll erst Hüftgelenkentzündung vermutet haben, dann hätte das Kind plötzlich in eine chirurgische Klinik gebracht werden müssen, wo sofort



eine Operation vorgenommen worden sei. Welcher Art dieselbe gewesen sei, ist nicht zu eruieren. Nach mehreren Wochen Schienenlagerung sei dann angeblich völlige Heilung eingetreten, das Kind hätte völlig normal wieder laufen können, insbesondere wird bestimmt behauptet, daß das Knie „ganz in Ordnung“ gewesen sei. Nach etwa einem halben Jahr sei dann Schwellung und „Wasser“ im Kniegelenk aufgetreten, letzteres sei durch Einstich entfernt und das Knie einige Monate schienengelagert worden, darauf sei wieder Heilung mit völlig freier Beweglichkeit eingetreten. Nach einem weiteren halben Jahr hätte dann eine allmähliche Versteifung des Kniegelenks begonnen, die von Naturarzt, pensionierten Apotheker usw. behandelt wurde, sich auch wieder fast ganz gebessert haben soll. Im August 1907 soll dann das Kind und zwar

Fig. 1.



sehr leicht gefallen sein, der zugezogene Arzt konstatierte aber einen Oberschenkelbruch, der in einem Krankenhaus in 6wöchentlichem Gipsverband geheilt wurde. Nach Abnahme dieses Verbandes soll dann noch ein zweiter angelegt sein, „um das Kniegelenk auch gleich mit auszuheilen“. Nach Abnahme dieses Verbandes soll das Bein gerade gestanden haben, das Knie auch schmerzfrei gewesen sein, doch habe es nun nicht mehr ganz krumm gemacht werden können. Ferner soll das Kind seitdem „manchmal etwas einwärts gegangen sein“, doch sei das kaum mal aufgefallen.

Im Januar 1908 fiel nun das Kind zum zweiten Male, vermochte aber noch mit Unterstützung nach Hause zu gehen, soll dann auch noch einige Tage etwas herumgegangen sein. Dann aber seien in dem Knie so heftige Schmerzen entstanden, daß das Kind sich habe legen müssen



und seitdem nicht wieder aufgestanden sei. Trotz Behandlung durch Naturheilkundigen mit Packungen usw. sei das Bein im Knie immer schiefer geworden, das Knie selbst immer stärker geschwollen. Ein nach einem halben Jahr zugezogener Chirurg hätte es für notwendig erklärt, das Gelenk herauszunehmen, was verweigert wurde, im Oktober,

Fig. 2.



also nach 9monatlichem Krankenzustand, wurde dann das Kind unserem Krüppelheim zugeführt.

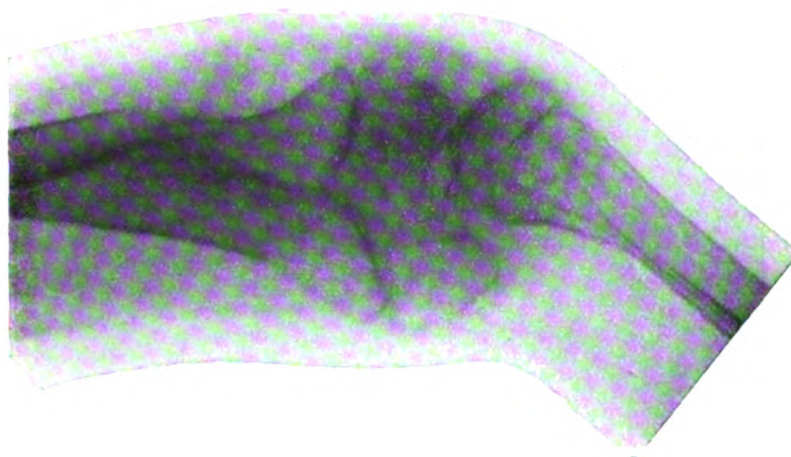
Der Anblick, den das erkrankte Bein bot, veranschaulichen beigelegte zwei Bilder. Das erste (Fig. 1) zeigt das Kind in seiner gewöhnlichen Bettlage; völlige Rückenlage mit gleichmäßigem Aufliegen beider Beckenhälften. Dabei liegt der Oberschenkel anscheinend normal, zeigt im unteren Drittel an der Außenseite eine 8 cm lange Narbe, die in der Mitte eine kleine, mäßig sezernierende Fistelöffnung hat. Bei näherer Palpation des durch erhebliche Schwellung verdeckten knöchernen Gelenks zeigt sich, daß die Kondylenachse des Femur nicht parallel zur Unterlage, sondern schräg zu derselben in der Richtung von außen oben nach innen unten verläuft. Der Condyl. int. liegt nach unten hinten rotiert, der Condyl. ext. nach oben vorn. Der Unterschenkel ist in toto gegen das obere Gelenkende nach außen subluxiert dergestalt, daß die Gelenkfläche der Tibia lediglich mit dem Condyl. ext.

femoris noch in Verbindung steht, während das Fibulaköpfchen deutlich und scharf nach außen vorspringt. Die Patella ist aus der Patellargrube herausluxiert und liegt dem nach vorn gedrehten Condyl. ext. femor. auf. Der Unterschenkel ist ferner vollkommen nach außen rotiert, so daß der äußere Fußrand und Mall. ext. der Unterlage voll aufliegen.

Die zweite Aufnahme (Fig. 2) zeigt das Bein in aufrechter, natürlich gestützter Körperhaltung von vorn, auch hier tritt die Subluxation des Unterschenkels nach außen deutlich hervor, ferner tritt hier noch eine Flexionskontraktur, welche die erste Aufnahme nicht deutlich zeigt, mehr zutage.

Das in Seitenaufnahme des gebeugten Beins, also in der Lage des Bildes Nr. 1, angefertigte, wegen der starken Knochenatrophie allerdings nicht sehr kontrastreiche Röntgenphotogramm (Fig. 3) veranschaulicht diese komplizierten Verhältnisse mit voller Deutlichkeit und gibt gleichzeitig die Erklärung für die Innenrotation des oberen Gelenkendes bei Horizontalstellung des Hüftgelenks, nämlich die

Fig 3.



Schiefheilung einer früheren Schrägfraktur im unteren Drittel des Femur mit Innenrotation des unteren Fragments. Die frühere Frakturlinie tritt deutlich zutage, auch die geringgradige Verschiebung im Sinne der Verkürzung, besonders aber die starke Innenrotation des unteren Fragments dergestalt, daß statt der bei der Aufnahmestellung (Seitenlage, also vertikaler Stellung der Kondylenachse) normalen gegenseitigen Deckung der Kondylenschatten eine Horizontalaufnahme des oberen Gelenkendes entstanden ist, während der Unterschenkel die in Seitenlage normale Deckung jener beiden Knochen aufweist. Weiterhin zeigt das Photogramm gut die Subluxation des Unterschenkels nach außen: die Tibia artikuliert und zwar nur noch mit der inneren Hälfte ihrer Gelenkfläche lediglich mit dem nach vorn

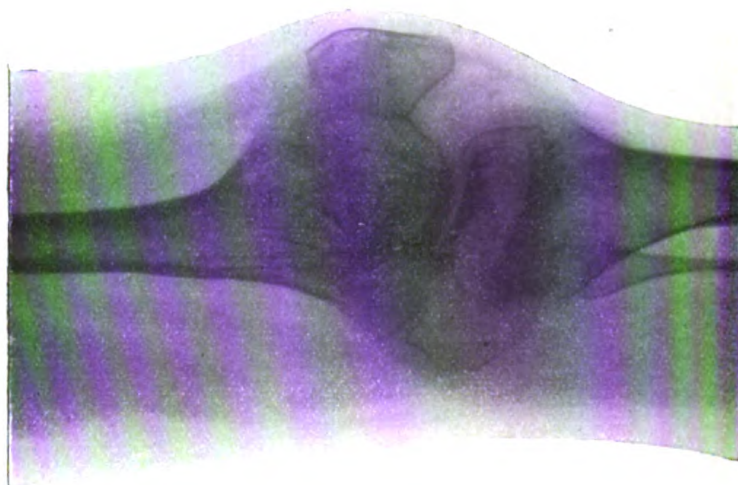


rotierten Condyl. ext. femoris, während der nach innen bzw. hinten rotierte Condyl. int. femor. frei in die Kniekehle hineinragt.

Die Beantwortung der Frage nach dem Entstehungsmechanismus dieser komplizierten Deformität wird erschwert durch die Unsicherheiten in der Anamnese, die uns stellenweise nur Vermutungen gestatteten. Wir glauben uns denselben folgendermaßen erklären zu sollen:

Das Leiden hat mit großer Wahrscheinlichkeit eingesetzt mit einer extraartikulären Erkrankung im unteren Drittel des Femurschaftes; ob dieser Prozeß ein tuberkulöser oder osteomyelitischer gewesen ist, muß dahingestellt bleiben. Für die letztere Annahme würde an sich die Angabe sprechen, daß sich sehr plötzlich eine Ope-

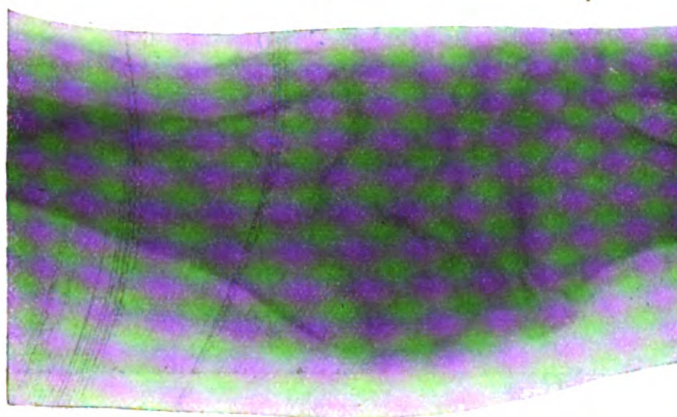
Fig. 4.



ration am Bein notwendig erwiesen habe; dafür aber, daß dieser operative Eingriff tatsächlich den Femurschaft und nicht das Gelenk zum Ziel gehabt hat, sprechen einige feststehende Tatsachen: Erstens der Umstand, daß die Operationsnarbe zum weitaus größten Teil am unteren Drittel des Femur verläuft und nur wenig den Kapselansatz überschreitet; zweitens die durch das Röntgenphotogramm festgestellte Tatsache, daß die spätere Fraktur des Femur genau die Stelle getroffen hat, auf welche nach Lage der Narbe der Operateur eingegangen ist. Ferner spricht, wenn einigermaßen zuverlässig, dafür natürlich auch die bestimmte Angabe der Angehörigen, daß „das Knie“ nach der Operation ganz gesund und vollkommen frei beweglich gewesen sei. Diese Knochenerkrankung des Femur ist durch operativen Eingriff,

wahrscheinlich Ausmeißelung, beseitigt, dadurch eine schwache Stelle im Femur gesetzt worden. Nach Verlauf mehrerer Monate hat sich denn allmählich eine Kniegelenkserkrankung herausgebildet, deren ursächlicher Zusammenhang mit dem abgelaufenen Prozeß im Femurschaft natürlich wahrscheinlich ist. Diese Erkrankung stellt zweifellos eine chronische synoviale tuberkulöse Gonitis dar mit dem gewöhnlichen Verlauf zeitweiser Besserung bei Ruhiglagerung und wieder eintretender Verschlechterung bei Wiedergebrauch des Beines. Denn die Behauptungen von der mehrfachen „völligen Heilung“ sind wohl zweifellos sehr mit Vorsicht aufzunehmen. Zu einer Zeit leidlichen Wohlbefindens ereignete sich dann der erste Fall, der eine Schrägfraktur des Femur an der schwachen Stelle zur Folge hatte; letztere heilte, aber mit

Fig. 5.



starker Innenrotation des unteren Fragments, so daß der Condyl. ext. schräg nach vorn, der Condyl. int. schräg nach hinten zu liegen kam. Ob diese Schiefstellung später wirklich nicht bemerkt worden d. h. vielleicht durch starke Außenrotation des Hüftgelenks größtenteils kompensiert worden ist oder ob man sich damals damit abgefunden hat, muß wieder dahingestellt bleiben. Jedenfalls scheinen schwerere Gehstörungen daraus tatsächlich nicht entstanden zu sein. Ebenso ist wohl zu glauben, daß damals eine erheblichere Deformierung im Gelenk selbst noch nicht bestanden hat, wenn auch eine Einschränkung der Beugefähigkeit schon zugegeben wird. Tatsächlich ist das Kind hinterher noch 6 Monate zur Schule gegangen, bis dann der zweite Fall hinzutrat, der es nach einigen Tagen des Herumhumpelns völlig bettlägerig machte. Dieses zweite Trauma hatte dann eine schnelle wesentliche Verschlimme-



rung des Gelenkleidens zur Folge, während gleichzeitig die im Beginn des Leidens regelmäßige, später schon gelegentlich durch Kurpfuscherei unterbrochene ärztliche Ueberwachung jetzt völlig aufhörte. So bildete sich denn durch unzuweckmäßige Lagerung schließlich die Flexionskontraktur und Subluxation des Unterschenkels aus; auffallend ist dabei allerdings, daß die letztere nicht wie gewöhnlich nach hinten, sondern nach a u ß e n sich entwickelte, also gegen die Unterlage hin, und diese eigenartige Form konnte allerdings auf die Vermutung bringen, daß diese Luxation eine traumatische, vielleicht bei dem letzten Fall entstandene, sei. Dagegen spricht aber die sichergestellte Tatsache, daß das Kind noch mehrere Tage nach diesem Fall etwas gegangen ist. Schließlich entwickelte sich so also ein Zustand, der sehr wohl den Gedanken an die Notwendigkeit einer Resektion erwecken

Fig. 6.



konnte. Nachdem wir jedoch gerade im Krüppelheim gelernt haben, als Endzweck unserer Behandlung stets die möglichste spätere Erwerbsfähigkeit unseres Kranken ins Auge zu fassen, werden wir uns jeden Eingriff, der eine dauernde Verstümmelung und damit eine dauernde auffällige Verunstaltung bedingt, doppelt überlegen; in unserem Falle wäre eine erhebliche Verkürzung des Beins unvermeidlich gewesen, die sich bei der Vermögenslage des Kindes später doch nur auf billigste, also auch primitivste und plumpste Weise — hoher Korkstiefel usw. — hätte ausgleichen lassen. Daß damit aber dem Mädchen die späteren Erwerbsmöglichkeiten ganz wesentlich eingeengt worden wären, da z. B. eine Stellung als Dienstmädchen oder Magd sich für ein so auffällig verunstaltetes Geschöpf wohl recht schwer finden würde, steht ja außer jedem Zweifel. Es ist das eben ein sehr wichtiger Gesichtspunkt, der, wenigstens außerhalb der orthopädischen Betätigung, noch viel zu

wenig beachtet wird. Somit kamen wir zu dem Ergebnis, zu versuchen, ohne Resektion auszukommen; wir wollten die Streckung der Beugekontraktur und gleichzeitig die Beseitigung der Subluxation im Strecktisch versuchen und dann eventuell später die Korrektur der Schiefheilung im Femur durch Osteotomie anschließen. Bei dem Redressement erwies sich nun die Streckung der Beugekontraktur wie gewöhnlich leicht, auch die Einrichtung der Luxation machte bei scharfer Extension und manueller möglicher Außenrotation des Femur keine besonderen Schwierigkeiten. Ohne eingehende Palpation des Gelenks wurde dann der Gipsstreckverband angelegt. Nach Abnahme desselben nach 3 Wochen bot sich uns ein einigermaßen überraschendes Bild: Der Gelenkerguß war fast völlig geschwunden und die nun deutlich hervortretenden Konturen zeigten eine völlig normale Stellung der Gelenkenden zueinander; es lag also jetzt die Femurkondylenachse bei Horizontallage des Hüftgelenks (Rückenlage) wieder normal parallel zur Horizontalunterlage, es mußte also während des Redressements gleichzeitig die zunächst gar nicht beabsichtigte und auch nicht bemerkte Wiederlösung und Gradrichtung der seit 2 Jahren geheilten Femurfraktur stattgefunden haben. Die nunmehr aufgenommenen Röntgenphotogramme bestätigten diese überraschende Feststellung durchaus: Das erste Bild (Fig. 4) wieder in Seitenlage, also in Lage des Bildes Nr. 3, nur bei Streckstellung aufgenommen, zeigt deutlich, daß sich die freilich deformierten Kondylen jetzt wieder normal decken, gleichzeitig ist aber von der Frakturlinie im Gegensatz zu Bild Nr. 3 hier gar nichts zu sehen, sie muß also durch Drehung des unteren Fragments überdeckt sein. Das bestätigt die zweite jetzt in Rückenlage aufgenommene Aufnahme (Fig. 5), auf welcher die Frakturlinie wieder sichtbar wird.

Fig. 7.





Außerdem zeigt ein Vergleich dieser Aufnahme mit dem Bild Nr. 3 direkt, daß eine Lösung der Fraktur stattgefunden haben muß, denn die dort bestehende geringgradige Verschiebung der Fragmente im Sinne der Verkürzung fehlt hier vollständig, die Fragmente liegen völlig glatt aneinander.

Nach Abnahme des Gipsverbandes wurde Schienenhülsenapparat angelegt, in welchem der Rest der Schwellung sehr bald verschwand, während sich die Fistschloß und bis heute geschlossen geblieben ist. Nach weiteren 4 Monaten wurde auch der Stützapparat fortgelassen; das Kind ist von morgens bis abends auf den Beinen, ohne daß bis heute, d. h. innerhalb 6 Monaten, irgend eine Verschlechterung eingetreten wäre. Es kann also wohl als wahrscheinlich bezeichnet werden, daß das Leiden definitiv zur Ausheilung gekommen ist. Das Resultat in Seitenlage nach Abnahme des Gipsverbandes zeigt Fig. 6, während Fig. 7 das Endresultat heute nach Wiederkräftigung der Muskulatur in Vorderaufnahme zeigt. Der Fall stellt wohl eine weitere Mahnung dar dazu, selbst bei schwersten Deformitäten und Gelenkentzündungen wenigstens im Kindesalter zunächst das konservative Verfahren zu versuchen; daß dabei die Nachbehandlung richtig, d. h. mit absoluter Innehaltung der Extension, Fixation und Entlastung des Gelenks und lange genug durchgeführt werden muß, braucht in einer orthopädischen Zeitschrift nicht besonders betont zu werden.

---

## XXVIII.

### Die subkutanen Rupturen des Quadrizeps.

Von

Prof. Dr. Ferdinand Schultze, Duisburg,  
Chirurg. Oberarzt am St. Vincenz-Hospital.

Die subkutanen Rupturen des Quadrizeps gehören zu den selteneren Verletzungen des Streckapparates. Die älteste Statistik von Maydl 1882 behandelte das Material aus den Jahren 1840—1880 und schließt ab mit 61 Fällen von Verletzungen des Quadrizeps resp. seiner Sehne.

Noch ein größeres Material präsentiert Walker 1896, er berichtet über 115 Rupturen der Quadrizepssehne, und zwar über 19 doppelseitige. Die größte Zusammenstellung — 303 operativ behandelte Fälle von Ruptur der Quadrizepssehne — verdanken wir Norris aus der amerikanischen Literatur (1903). Borchard berichtet über 18 operativ behandelte Fälle aus der Bergmannschen Klinik (1904). Wir finden dann noch eine große Anzahl Einzelmitteilungen in der Literatur (Wunsch, Walther, Brewer, Lejars, Routier, Guinard, Pothérat, Klein, Koch, Marcius, Aronheim, Markus, Wharton, Guillaume-Louis, Quénu-Duval, Albrecht, Gage, Axhausen, Ombrédanne, Haeker).

Was die Entstehung angeht, so lesen wir durchweg in fast allen Krankengeschichten dieselbe Schilderung: Patient strauchelt, sucht mit dem Oberkörper das Gleichgewicht zu halten, knickt mit dem Knie ein, fällt zu Boden und vermag das Kniegelenk nicht mehr zu gebrauchen.

Der Mechanismus beim Zustandekommen der Ruptur besteht in Kontraktion des Quadrizeps im Moment des Strauchelns. Ein Hauptwert ist zu legen auf den im Moment der Verletzung entstehenden Beugungsgrad im Kniegelenk. Begünstigt wird die Ver-

letzung durch Einlagerung von Knochenkörpern in der Sehne, wie dies schon von verschiedenen Seiten, Wunsch, Köhl betont wurde.

Für das Zustandekommen der Quadrizepsruptur ist der lokale Befund an der Rißstelle von wesentlicher Bedeutung (Axhausen). Letzterer konnte ebenfalls zwei Knochenkörper in der Sehne nachweisen. Aehnliche Befunde werden von Riesenfeld und Walz erhoben.

Die mechanische Theorie mag allein nicht immer die Zerreißung der Sehne erklären. Pathologische Veränderungen derselben spielen zweifellos eine Rolle und besonders das Einlagern von Knochenkörpern. So waren in den von Wunsch und Axhausen mitgeteilten Fällen die besten Bedingungen für eine doppelseitige Ruptur vorhanden, da auch die andere gesunde Quadrizepssehne einen Knochenkörper beherbergte.

Was das Alter angeht, so wird das V. und VI. Dezennium am häufigsten betroffen. Pothérat beobachtete eine Zerreißung bei einem Kinde im I. Dezennium.

Pathologische Anatomie. Die Zerreißung ist meist einseitig, kommt jedoch auch doppelseitig vor, wie dies von Albrecht, Gage und Haeker beobachtet wurde.

Fast immer resultieren vollständige Rupturen und gehören partielle, wie solche von Marcius und Markus zur Beobachtung gelangten, zu den Ausnahmen.

Die Rupturstelle ist verschieden lokalisiert. Häufig wurde der Abriß direkt an der Patella konstatiert, dann ein oder zwei Finger breit oberhalb derselben, letzteres trifft für unsere beiden Fälle zu. Bei direkter Ruptur an der Patella beobachtete Klein den Abriß einer Knochenlamelle, Wharton das Abreißen „des vorderen Ueberzuges der Patella“.

Eine Häufung der Pathologie — in einem Jahre *Fractura patellae*, welche durch die Naht heilte, im nächsten Jahre Ruptur des Quadrizeps am Rand der Patella (Walther) — ist zweifellos eine seltene Erscheinung.

Die durch die Zerreißung entstehenden Diastasen sind nicht unerheblich; selbe werden bis über 6 cm beobachtet (Breuer, Klein), und zwar bei direktem Abriß von der Patella. Ein Aufrollen der Wundränder bei großer Diastase betonen Quénu und Duval.

Die Zerreißung der Kniegelenkskapsel wird von Albrecht bestätigt.

Wunsch und Axhausen beobachteten auch einen mit dem unteren lateralen Ende der Quadrizepssehne verbundenen Knochenkörper. Er war bohngroß und mit dem Sehnenstumpf verschieblich (3,5 : 2 cm). Auch auf der gesunden Seite fand sich ein solcher Körper an der korrespondierenden Stelle. Eine Bruchfläche der Patella war nicht vorhanden. Die Kapsel zeigt medial und zentral ca. 2 cm große Einrisse.

Axhausen konstatierte im Röntgenbild nahe der Quadrizepssehne einen kreisrunden scharfbegrenzten, aber wenig intensiven, zehnpfennigstückgroßen Schatten; die Konturen der Patella waren intakt. Bei der Operation fand sich ein Knorpelknochenkörper in der Sehne gelagert, ein anderer paßte in die entsprechende Delle an der Spitze der Patella.

Für die leichtere Zerreißbarkeit werden verantwortlich gemacht:

1. Lokale Veränderung durch Knochenknorpel (Wunsch, Axhausen),
2. chronische Arthritis (Köhl),
3. harnsaure Diathese (Delon),
4. fettige Degeneration (Maydl, Vulpius).

Haeker hatte Gelegenheit, bei einem Fall von doppelseitiger Ruptur der Quadrizepssehne zu obduzieren. Der Befund des Gelenkes, der Patella, der Sehne, des Muskels war nicht pathologisch.

Klinisches Bild. Die Patienten klagen über Verlust des Streckvermögens im Kniegelenk.

Es zeigt sich oberhalb der Patella eine Delle, der obere Patellarand ist scharf abzutasten oder man fühlt 1—2 Finger breit höher eine quer verlaufende Lücke im Quadrizeps. Dies ist deutlich wahrzunehmen, solange keine Schwellung eingetreten. Auch wenn das Bild durch den Bluterguß verschleiert ist, so kann man sich bald durch die Palpation, besonders bei geringer Beugung des Kniegelenks von der Ruptur überzeugen. Ist die Funktion nicht erheblich gestört, so ist der Muskel auch nur partiell zerrissen; ein totaler Verlust der Funktion setzt eine ausgedehnte Zerreißung des Streckapparates voraus. Ein Bluterguß im Kniegelenk ist nicht selten vorhanden.

Diagnose. Charakteristische Anhaltspunkte gibt uns die Palpation der Patella resp. des Quadrizeps. Zweifel können hier nicht auftreten. Starker Bluterguß spricht für ausgedehnte Zerreißung,

ebenso eine absolute Funktionsstörung. Ein Erguß im Kniegelenk deutet auf Zerreißung desselben hin. Eine andere Verletzung des Streckapparates — die *Fractura patellae* oder die Ruptur des *Ligamentum patellae* — kann nicht in Frage kommen.

**Therapie.** Die schlechte Prognose der Naturheilung ist von vielen Seiten (Quénu, Duval, Lejars, Wunsch u. a.) betont worden. Es resultiert, abgesehen von der endlos langen Behandlung, ein Funktionsausfall, wodurch die Leistungsfähigkeit des Menschen nicht unerheblich herabgesetzt ist. Von der Mehrzahl der Autoren wird daher mit Nachdruck die blutige Operation verlangt. Der Beweis für die Güte der blutigen Behandlung durch die Naht ist wohl allseits anerkannt; den größten Beleg dafür gibt uns Norris, welcher 303 operierte Fälle aus der amerikanischen Literatur gesammelt hatte. Nach dem Bericht dieses Verfassers war das funktionelle Resultat meist ein gutes, die Heilungsdauer eine kurze. So dürfte die Behandlung der Quadrizepsruptur, welche früher rein konservativ gehandhabt wurde, zugunsten der operativen Methode wohl allgemein zurücktreten. Zwei wichtige Faktoren sprechen für diese Methode, die größte Sicherheit einer durch die Naht erfolgten Rekonstruktion und die Kürze der Behandlungsdauer.

Die konservative Behandlung bietet nicht die Sicherheit; wiederholt wurden in der Rekonvaleszenz Rupturen der Sehne beobachtet. So erlitt auch mein erster Patient, welcher allein mit Rücksicht auf das reduzierte Allgemeinbefinden nicht blutig operiert werden konnte, wieder eine Ruptur der Sehne.

Die Operationsmethoden sind verschieden, als Nähmaterial wurde meistens Silberdraht benutzt (Wunsch, Walther, Quénu-Duval).

Wunsch führte die Naht in der Weise aus, daß die Hälfte der gespaltenen Sehne die Patella umfaßte; Brewer fixierte nach doppelter Durchbohrung der Kniescheibe durch Katgut oder Draht. Quénu machte einen Querschnitt und legt einen Silberdraht durch Bandapparat und Kniescheibe.

Bei direktem Abriß der Patella spaltete Helferich den zentralen Stumpf parallel zur Horizontalen und fixierte reiterförmig an der Patella.

Bei der Zerreißung der Quadrizepssehne ist es unsere Aufgabe, den ganzen Riß zu beseitigen, die Rekonstruktion des zerrissenen

Muskels auszuführen. Wir begegnen hier Schwierigkeiten, welche einerseits bedingt sind durch die Größe der Diastase, anderseits durch das kurze oder auch durch das völlig fehlende periphere Reißende der Sehne, insofern, als direkt an der Patella die Zerreißung stattfand, wie wir dies in einer größeren Anzahl von Krankengeschichten vermerkt finden.

Ich habe nun in dem von mir operierten 2. Falle mit gutem Erfolge von meiner Klemmtechnik Gebrauch gemacht, und zwar wurde die Operation in folgender Weise ausgeführt.

Wir unterscheiden eine vorbereitende und eine definitive Klemmtechnik, welche den Zweck haben, unter Entspannung eine Naht anzulegen.

Ein Bogenschnitt auf der Außenseite legt die ganze verletzte Zone frei. Es fand sich eine Diastase von ca. 4 cm Breite, dreifingerbreit oberhalb der Patella gelegen. Das erste, die vorbereitende Klemmtechnik, wurde mit drei Muzeuxzangen ausgeführt, wodurch ein vollständiger Schluß in bequemer Weise sofort erreicht wurde. Die nun folgende definitive Klemmtechnik besorgte die exakte Adaption der Wundränder, welche dann durch eine genügende Reihe von Knopfnähten mit Seide Nr. 2 und 3 fixiert wurde. Nach Fertigstellung der Naht auf der ganzen Linie wurde die Klemmnaht entfernt, die Naht war exakt adaptiert. Drainage für 24 Stunden mit Hautnaht, sowie Fixation des Kniegelenks durch zwei Heusnerschienen mit Fenster für Entnahme des Drains, bildeten den Schluß. Nach 8 Tagen wurden die Nähte entfernt und Patient verläßt das Bett, um Gehübungen zu machen. Nach 14 Tagen wurde unser Patient entlassen. Es besserte sich die Gehfähigkeit allmählich, so daß er nach ca. 2 Monaten seine alte Wanderung durch den Wald wieder aufnehmen konnte. Gegenwärtig nach 2 $\frac{1}{2}$  Jahren befindet sich Patient wieder in ganz normaler Verfassung, er macht noch stundenlange Spaziergänge ohne jegliche Störung; der Zustand ist normal.

Die Muzeux-Zangen dienen dazu, das Material heranzuholen — die vorbereitende Klemmtechnik —. Es wird zuerst eine Zange, welche weit ausholt, eingesetzt. Erreicht man keinen Schluß resp. keine Wulstbildung an der Reißstelle, so sucht man dies durch Einsetzen einer zweiten Zange zu erreichen und macht erst bei genügender Entspannung die definitive Klemmtechnik mit der nachfolgenden Seidennaht. Ist letztere fertiggestellt, so werden die



sämtlichen Instrumente entfernt. Ein Einreißen von Nähten wird dadurch vermieden. Ist noch eine Fasziennaht erforderlich, so wird die Klemmtechnik nochmals wiederholt und die Fasziennaht angelegt. Durch diese unter absoluter Entspannung angelegte Naht erreicht man einen guten Abschluß.

Bei Abriß der Sehne von der Patella wird man in folgender Weise verfahren. Zuerst wird medial und lateral die Muskulatur durch Muzeux geklemmt. Der Effekt ist eine Wulstbildung auf beiden Seiten und zugleich eine Annäherung des abgerissenen Stumpfes an die Patella, so daß eine Klemmnaht mit dem präpatellaren Gewebe möglich ist, um die Naht einfach und sicher anlegen zu können.

Wie überall bei der Verletzung des Streckapparates, so ist auch bei der Ruptur des Quadrizeps das Hauptaugenmerk auf die Rekonstruktion des mehr oder minder stets verletzten Reservestreckapparates zu richten. Ich lege den Hauptwert bei der Ruptur des Quadrizeps auf die vorbereitende Klemmtechnik des Reservestreckapparates. Ist diese in der richtigen Weise ausgeführt, so wird der mittlere Teil des Muskels selbst bei größter Diastase wieder in seine normale Lage gebracht. Auf diese Art und Weise gelingt es auch leicht ohne besondere Eingriffe (reiterförmige Plastik nach Helferich oder durch Bohrung der Patella usw.) den mittleren Teil des Muskels, bei direktem Abriß der Patella, zu rekonstruieren. Die Naht dieses Teiles vollzieht sich dann unter absoluter Entspannung. Wir können dies am deutlichsten wahrnehmen bei Operation der Patellarfraktur oder auch bei der Naht des Quadrizeps nach Arthrodesse oder Resectio genu. Gerade bezüglich der letzteren möchte ich betonen, daß allein die exakt ausgeführte Rekonstruktion des Streckapparates das Gleichgewicht der Muskulatur aufrecht erhalten kann und so einer Flexionskontraktur des Kniegelenks mit Sicherheit entgegenarbeitet.

Die durch die Klemmtechnik erreichte Operationsmethode bedeutet die Herstellung des Status quo auch in anatomischem Sinne, eine Forderung, welche wir immer stellen müssen, welche jedoch durch die Methode Wunsch, Helferich, Lejars, nicht erfüllt wird.

Was nun die Nachbehandlung angeht, so möchte ich, wie bei allen Verletzungen des Streckapparates, auch hier für eine frühzeitig einzuleitende Bewegung eintreten.

Nach spätestens 14 Tagen sollen die Patienten das Bett ver-

lassen und sich bewegen. Eine medico-mechanische Behandlung, in der richtigen Weise verordnet, und zwar unter exakter Dosierung, ist hier stets am Platze.

Im großen ganzen treten fast sämtliche Autoren des letzten Dezenniums für die operative Behandlung ein. Ich möchte mich prinzipiell für diese Methode aussprechen, da dadurch eine sichere Vereinigung erreicht wird und ein kurzes Krankenlager möglich ist. Durch die Klemmtechnik wird das Operationsverfahren vereinfacht und der Erfolg sicher gestaltet.

### Z u s a m m e n f a s s u n g.

1. Die Ruptur der Sehne des Quadrizeps ist eine nicht häufig vorkommende Verletzung.

2. Die Rißstelle ist entweder direkt oberhalb der Patella oder höher bis zu dreifingerbreit zentralwärts gelegen.

Der sicherste und kürzeste Weg ist die Naht.

3. Je größer die Funktionsstörung, desto größer ist die Verletzung des Reservestreckapparates.

4. Durch die Klemmtechnik (Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 81) wird die größte Diastase spielend leicht überwunden. Dieselbe liefert eine exakte Adaption. Der Riß muß in seiner ganzen Breite exakt genäht werden.

5. Die vorbereitende Klemmtechnik des Seitenstreckapparates ist von ausschlaggebender Bedeutung.

6. Nach 8 Tagen muß Patient aufstehen und nach 14 Tagen Gehübungen machen, und zwar ohne Verband. Die medico-mechanische Behandlung ist von besonderer Wichtigkeit; eine exakte Dosierung ist unbedingt erforderlich.

7. Die Erfolge durch die blutige Operation sind durchweg günstig. Die konservative Behandlung ist unbestimmt und nur bei partiellen Rupturen zulässig. Je größer die Verletzung, desto größer der Eingriff.

### K r a n k e n g e s c h i c h t e.

N. N. a. D., 69 Jahre, 10. November 1901. Ruptur der rechten Quadrizepssehne.

A n a m n e s e: Patient machte beim Treppensteigen (abwärts) einen Fehltritt, wobei er mit dem Oberkörper sich rückwärts beugte.

Er spürte einen heftigen Schmerz im Kniegelenk, knickte um und konnte nicht mehr gehen.

**Status praesens:** Körperlich reduzierter Mensch.

Das Kniegelenk ist deutlich geschwollen, Konturen verstrichen. Zwei- bis dreifingerbreit oberhalb des Patellarrandes findet sich eine deutliche Diastase, welche bei Beugung des Kniegelenks größer wird. An beiden Beinen bestehen hochgradige Varicen, welche bereits seit 20 Jahren tägliche Wicklungen erfordern. Das Streckvermögen ist aufgehoben.

**Diagnose:** Quere Zerreißung des Quadrizeps.

**Therapie:** Mit Rücksicht auf das ungünstige Allgemeinbefinden wird von einer Naht Abstand genommen und in Streckstellung ein Heftpflasterverband angelegt.

Verlauf war reaktionslos. Nach 4 Wochen stand Patient auf.

Durch eine unvorsichtige Bewegung kam es am 2. Tage wiederum zu einem Einriß.

Nach 14 Tagen wurden wieder Gehübungen aufgenommen.

4 Monate später war Patient soweit wieder hergestellt, daß er sich stundenlang bewegen konnte.

Eine volle Funktion ist nicht eingetreten. Eine bedeutende Schwächeherabsetzung der Sicherheit im Kniegelenk sowie Verlust des Streckvermögens um ca. 10° ist zurückgeblieben.

#### Krankengeschichte.

N. N. aus D., 70 Jahr, 10. September 1906. Ruptur der Quadrizepssehne.

**Anamnese:** Patient kam auf schlüpfrigem Boden zu Fall; er suchte mit dem Oberkörper das Gleichgewicht zu halten und knickte mit dem rechten Knie ein.

**Status praesens:** Allgemeinbefinden und Kräftezustand sehr gut.

Es bestehen wenig Beschwerden, die Streckfähigkeit des Kniegelenks ist erloschen.

Das Kniegelenk ist mäßig geschwollen, Kontur verwischt. Dreifingerbreit oberhalb der Patella ist eine Vertiefung zu fühlen. Varicen sind an beiden Beinen vorhanden.

**Diagnose:** Ruptur der rechten Quadrizepssehne.

**Therapie:** 12. September 1906. Naht der Sehne, Bogenschnitt auf der Außenseite, wodurch die ganze Rißstelle freigelegt

wurde. Es ist der ganze Quadrizeps durchrissen, ein zweifingerbreiter Spalt ist sichtbar. Eine Eröffnung des Gelenks wird nicht gesehen. Durch die Klemmtechnik ist die Naht sehr bald vollendet. 24 Stunden Drainage, Fensterverband mit Heusnerschienen.

Verlauf war reaktionslos. Am 8. Tag steht Patient auf und macht Gehübungen; am 14. Tag wurde Patient entlassen.

Nach ca. 6 Wochen war volle Heilung eingetreten mit guter Funktion, so daß Patient wieder stundenlange Waldspaziergänge machen kann. Gegenwärtig ist der Zustand wieder völlig normal.

### Literatur.

1. Albrecht, Beiderseitiger Abriß der Quadricepssehne. Wiener klin. Wochenschrift 1906, Nr. 22.
2. Aronheim, Beitrag zur Behandlung der subkutanen Ruptur des M. ext. crur. quadr. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1903, Nr. 10.
3. Axhausen, Aetiologie der Quadricepssehnenruptur. D. Zeitschrift f. Chir. 82. Bd.
4. Borchard, Zur Behandlung der subkutanen Verletzungen des Kniestreckapparates. Zentralblatt f. Chir. 1904, S. 437.
5. Gage, Rupture of the Quadriceps extensor tendon. St. Paul med. journ. 1906, Juli. Zentralblatt f. Chir. 1906, S. 1183.
6. Guinard, Bull. et mem. de la soc. de chir. 1899, Nr. 13.
7. Guilleaume-Louis, Rupture de tendon quadricipital. Archiv gén. de med. 1905, Nr. 5, S. 274.
8. Brewer, Old ruptur of the quadriceps extensor tendon. Annals of surgery 1899 April, New York surg. soc.
9. Haeker, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der doppelseitigen Quadricepsruptur hart am oberen Rande der Patella. D. med. Wochenschr. 1907, Nr. 45.
10. Klein, Zur Kenntnis der subkutanen Sehnenzerreißung des M. quadr. fem. nebst Mitteilung eines Falles. Monatsschrift f. Unfallheilkunde Nr. 5, 1902.
11. Koch, Ueber die Behandlung der subkutanen Zerreißen der sehnigen Teile des Streckapparates am Knie. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 6.
12. Köhl, Korrespondenzblatt f. schweiz. Aerzte 1893, S. 454.
13. Lejars, Rupture de tendon du triceps crural. Bull. et mem. de la soc. de chir. 1899, Nr. 13.
14. Marcius, Fall von teilweisem Abriß des Kniegelenkstreckapparates. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1903, Nr. 3.
15. Markus, Ein Fall von teilweisem Abriß des Kniegelenkstreckapparates. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1903, Nr. 13.
16. Maydl, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 17 u. 18.  
Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XXV. Bd.

17. Norris, Rupture of the quadriceps extensor tendo. Univ. of Pennsylvania med. bull. 1893, Dez.
  18. Ombrédanne, Des ruptures du ligament rotulien. Rev. d'orth. 1906, Nr. 2.
  19. Pothérat, Bull. et mem. de la soc. de chir. 1899, Nr. 13.
  20. Quénu et Duval, Traitement opératoire des ruptures sous-rotuliennes de quadriceps. Rev. de Chir. XXV.
  21. Riesenfeld, Zentralbl. f. Chir. 1888, S. 430.
  22. Routier, Bull. et mem. de la soc. de chir. 1899, Nr. 13.
  23. Vulpius, Zur Kasuistik der Sehnenzerreißungen. Münch. med. Wochenschrift 1900.
  24. Walz, D. Zeitschrift f. Chir. Bd. 44, S. 430.
  25. Walker, Rupture of the quadriceps extensor muscle and its tendon above and below the patella. The americ. journ. of the med. sciences 1896.
  26. Walther, Malade guéri par la suture métallique d'un arrachement du tendon. Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris 1897, Mai-Juni.
  27. Wharton, Separation of the quadriceps extensor femoris tendon from the patella. Annals of surg. 1904.
  28. Wunsch, Ein Fall von Abriß der Quadricepssehne an der Patella. Operative Heilung. Gute Funktion. Resultat. D. Zeitschrift f. Chir. 1896, Bd. 43.
-

## XXIX.

### Die Ruptur des Streckapparates im Bezirk des Ligamentum patellae.

Von

Prof. Dr. Ferdinand Schultze, Duisburg,  
Chirurg. Oberarzt am St. Vincenz-Hospital.

Mit 3 Abbildungen.

Die Verletzungen des Ligamentum patellae gehören zu den größten Seltenheiten. So häufig die Verletzungen des Streckapparates in Gestalt der Patellarfrakturen aufzutreten pflegen, so selten beobachtet man solche des Musc. quadriceps und noch seltener solche des Lig. patellae. Die Mitteilungen in der Literatur sind sehr spärlich. Eine Zusammenstellung von 26 Fällen liefert Blauel; Gaudier und Bouret berichten über 25 gesammelte Fälle. Die Mitteilungen von Schlatter enthalten 8 eigene Fälle, die von Lameris beziehen sich auf 6 eigene Beobachtungen. Einzelfälle wurden beschrieben von Borchard, Brintet, Dammann, Donoghue, Friis, Koch, Mohr, Müller, Osgod, Pendl, Reboul, Rubinstein, Simin, Ware, Weber, Wollenberg und jüngst von v. Frisch.

Wir fügen noch 2 Fälle, welche in den letzten 2 Jahren zur Behandlung kamen, hinzu.

#### Krankengeschichte.

S. St. aus R., 17 Jahre, Gymnasiast.

Anamnese: Patient gibt an, daß er viel Sport getrieben; seit einem Jahre leide er an wechselnden Schmerzen des rechten Knies, welches auf Druck, beim Knien, sowie auch beim Gehen unbequem, häufig schmerzhaft sei.

Status praesens: Kräftiger junger Mann. Am rechten Knie



findet sich nichts Abnormes, nur Druck auf die Tuberositas tibiae ist schmerzhaft. Im Kniegelenk ist kein Erguß.

Die Funktionen sind normal, bei Streck- und Beugebewegungen soll zuweilen Schmerz vorhanden sein.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt zwei deutliche Knochenschatten im Lig. patellae, welche mit dem Processus der Epiphyse in Verbindung stehen, ca. 1—2 cm lang sind, dieselben sind scheinbar getrennt. Der Processus der Epiphyse hat keine normale Konfiguration, sondern ist abgestumpft und hat Unebenheiten.

Am 1. August 1908: Inzision und Exstirpation der im Ligament eingelagerten Knochenstücke.

Heilung p. pr.

Patient konnte nach 10 Tagen geheilt entlassen werden.

Es ist volle Genesung eingetreten. Gegenwärtiger Zustand am 1. Dezember 1909 ist normal. Beschwerden sind beseitigt.

#### Krankengeschichte.

B. aus B., 18 Jahre, Gymnasiast, 10. August 1908.

Anamnese: Beim Laufen in ziemlich starkem Tempo fiel Patient mit dem rechten Knie auf den Boden. Es trat heftiger Schmerz ein und Patient konnte das Knie nicht mehr bewegen.

Status praesens: Patient schlank und kräftig, klagt über Spannung im rechten Kniegelenk und über Störung der Streckfunktion.

Das ganze Kniegelenk ist stark geschwollen. Die Patella ist in die Höhe gezogen; peripherwärts liegt ein fester Widerstand, welcher kaum zweifingerbreit von dem unteren Rand der Patella entfernt ist. Die Tuberositas ist wegen der vorhandenen Schwellung nicht abzutasten. Ligamentum patellae ist nicht zu fühlen. Der Vergleich mit der anderen Patella des gesunden Beines ergab eine etwas höhere Stellung der Patella. Bei Beugung des Knies wurde die Diastase kaum verändert. Eine Streckung des gebeugten Knies ist nicht möglich. Eine Röntgendurchleuchtung konnte nicht stattfinden, da der Patient sich auswärts befand und der dortige Apparat nicht funktionierte.

Diagnose: Abriß des Ligamentum patellae dextr. oder Fractura patellae dextr.

Operation: Aeüßerer Bogenschnitt.

Befund: Starker Bluterguß, das Kniegelenk ist eröffnet. In

Höhe des Gelenkspaltes liegt ein Knochenstück, welches mit dem Ligamentum patellae verbunden ist, an Stelle der Tuberositas tibiae ist ein entsprechender Defekt.

Der Bluterguß wird beseitigt und das Ligament nach Exstirpation des Fragmentes unter Extension durch die Klemmtechnik fixiert und vernäht, nachdem der Defekt in der Tuberositas applaniert war.

Drainage für 24 Stunden. Schienenverband mit Fenster für Entfernung der Drainage.

Verlauf: Reaktionslos. Heilung p. pr.

Nach 10 Tagen beginnt Patient mit Gehübungen; nach 5 Wochen Genesung mit guter Funktion.

3 Monate später stellte Patient sich wieder vor und klagte über geringe Schwäche und Beschwerden im rechten Kniegelenk. Die Konturen sind verschwommen, im Kniegelenk ein mäßiger Erguß, Welle sichtbar.

Die Durchleuchtung ergab einen deutlichen Abriß des Ligamentum patellae. Letzteres ist bajonettförmig auf dem Bild sichtbar, am Ende desselben ein kleiner Knochenschatten, welcher sich in Höhe der Tibiagelenkfläche befindet.

Die Streckfähigkeit des Kniegelenks ist vorhanden.

### Alter.

Vorwiegend betreffen die Verletzungen das jugendliche Alter — 2. und 3. Dezennium —, eine Erscheinung, welche wohl zweifellos in dem Vorhandensein der Epiphyse ihre Erklärung findet.

Die unter dem Titel „Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse“ von Schlatter publizierten Fälle gehören in den Rahmen dieser Arbeit; auch die analogen Beobachtungen von Lameris, welche er auf der gemeinschaftlichen Sitzung der niederländischen und niederrheinisch-westfälischen Chirurgen in Utrecht demonstrierte.

### Entstehung.

Bei der Entstehung der Verletzung spielen zwei Momente eine große Rolle, erstens der Fall auf das Knie, zweitens die Spannung des Streckapparates im Moment des Fallens. Durch lebhaft schnelle Bewegungen im Sprung oder durch forcierte Beugung im Fallen werden die Abreibungen hervorgerufen.

Das Jünglingsalter wird deswegen so häufig betroffen, weil eine Verschmelzung der Dia- und Epiphyse der Tibia noch nicht stattgefunden hat. Der Knochenkern der selbständig angelegten Epiphyse für das Lig. patellae entwickelt sich erst im 14. Lebensjahre. Eine Verschmelzung der Dia- und Epiphyse tritt erst jenseits des 23. Lebensjahres ein (Gaudier).

Daß es in der Epiphysenzeit so leicht nicht zu einem Abriß kommt, ist auf die Elastizität des Epiphysenfortsatzes zurückzuführen. Jedoch wird zweifellos eine Verletzung der Epiphyse stattfinden und zu den auf den Röntgenbildern zutage tretenden Knochenkörpern im Lig. patellae Veranlassung geben. Abrißfrakturen präsentieren sich erst später nach Vollendung der Ossifikation, nachdem der schnabelförmige Fortsatz der Epiphyse sich mit der Tibiadiaphyse bereits vereinigt hat.

Die Ursachen, welche zu den pathologischen Veränderungen führen, sind verhältnismäßig geringe, sowohl direkt als indirekt. So macht Schlatter die kräftige Kontraktion des Quadriceps als indirekte Gewalteinwirkung geltend. Auch Ware beobachtete einen Abriß des Ligamentes mit der Tuberositas tibiae bei einem 16jährigen Jungen durch indirekte Gewalt. Beim Schwingen im Langhang kam der Patient mit starker Gewalt auf die Füße nieder. Die indirekte Entstehung wurde auch von anderen häufiger beobachtet, so beim Springen und durch Muskelzug (Reboul, Pendl, Wollenberg).

Bezüglich der Mechanik teilt Brintet einen interessanten Fall mit. Durch Sturz war bei einem 16jährigen Patienten die rechte Kniescheibe nach außen luxiert. Nach erfolgter Reposition kam es bei der ersten Bewegung zu einer Reluxation und Zerreißung des Lig. patellae.

Durch direkte Gewalt akquirierte ein 34jähriger Patient durch Fall auf einen Bordstein eine schwere Zerreißung der Patella mit Abriß der Tuberositas (Rubinstein).

Warum in dem einen Fall die Patella frakturiert, im anderen Falle der Quadriceps oder das Lig. patellae zerreißt, dürfte wohl in dem zufälligen, eigenartigen anatomischen Aufbau seinen Grund haben. In der Weise sucht Appel seinen Fall zu deuten, ebenso v. Frisch.

Appel beschuldigt ein zufälliges normwidriges Verhalten der Uebergangsschicht zwischen Apex und der sich deckenden Sehenschicht, v. Frisch ist der Ansicht, daß eine relativ kleine Fläche

für die Insertion des Ligamentes eine begünstigende Rolle spielt. Auch ich möchte mich für das Zustandekommen der Zerreißung des Ligamentes an der Spitze der Patella diesen Erwägungen anschließen und „ein Mißverhältnis zwischen der Größe der Kraft und der Zugfestigkeit der Insertionsstelle“ verantwortlich machen. Es würde somit unsere Aufgabe sein, bei den Röntgenaufnahmen exakte Aufnahmen von verschiedenen Seiten zu machen, welche uns über die Konfiguration der Patella exakten Aufschluß geben. Weiterhin würde vielleicht durch eingehende Besichtigung der Patella und des Ligaments während der Operation hier größere Klarheit geschaffen. Die Ruptur des peripheren Endes ist leichter zu erklären. Hier spielt die abnorme Beanspruchung der Zugfestigkeit und die damit koinzidierende Gewalteinwirkung eine Hauptrolle.

### Pathologische Anatomie.

Bei den Verletzungen der Lig. patellae gibt es eine Anzahl von Abstufungen in der Pathologie. Die mildeste Form ist wohl die, welche darin besteht, daß der schnabelförmige Fortsatz mehr oder minder stark abgehoben wird. Nach längerem Bestande kommt es zu Verdickungen dieses Fortsatzes, weiterhin zu Einlagerungen von Knochenknorpel in die Sehne, wie dies Wollenberg beobachtete und auch in unserem ersten Falle nachgewiesen werden konnte.

Dann kommen die Verletzungen des Knochens, der Einriß und die Fraktur der Tuberositas tibiae. Letztere kann beim Einriß nur abgehoben werden, um ihre Querachse sich drehen, ohne die Kontinuität zu unterbrechen. Bei großen Gewalteinwirkungen kommt es zu Trennungen der Kontinuität, so wird das Gelenk eröffnet, das Lig. patellae zieht sich zurück und legt sich mit dem Fragment nach innen umschlagend ins Kniegelenk, wie dies Fig. 2 in ausgezeichneter Weise demonstriert.

Die Zerreißung der Lig. patellae ist typisch lokalisiert, entweder findet die Trennung an der Patella, oder an der Tuberositas tibiae statt, oder auch zwischen erwähnten Punkten, letzteres aber wohl nur durch direkte Gewalt. Nach v. Frisch liegt bei Rupturen des Lig. patellae die Stelle der Trennung meistens in der Mitte oder nahe dem Ansatz am Apex patellae. Ich habe besonders von der ersteren Frequenz, der Zerreißung des Ligamentes in der Mitte, in der Literatur keinen entsprechenden Anhalt gefunden.

Bei Zerreißung des Ligaments an der Patella kommt es zum glatten Abriß von dem Apex patellae. Weiterhin kann sich der Reservestreckapparat an der Verletzung beteiligen; die größere Diastase ist dann die Folge, sowohl bei der Ruptur am Patellarende als bei der am tibialen Ende.

Abgesehen von Blutergüssen im Bezirk der Verletzung des Kniegelenks kann es auch zu schweren Verletzungen des Gelenks — zu Zerreißungen der Semilunarknorpel kommen (Reboul).

### Das klinische Bild

ist abhängig von dem Grad des pathologischen Prozesses. Bei den Fällen, welche pathologisch-anatomisch sich nur durch mehr oder minder starkes Abheben des schnabelförmigen Epiphysenfortsatzes auszeichnen, sind nur subjektive Erscheinungen — wechselnder Schmerz an der Tuberositas — vorhanden, dasselbe gilt von den Fällen, welche bereits Knochenknorpel im Ligament aufweisen. Diese Patienten klagen über fortgesetzten, immer wieder eintretenden lokalen Schmerz. Der lokale Befund ist bei diesen Fällen im großen ganzen ein geringer. Zu fühlen sind die Knochenkörper meistens nicht. Wichtig und ausschlaggebend ist das Röntgenbild. Man sieht die Epiphyse bald festanliegend und im Ligament Knochenknorpelwucherung, bald zeigt sich der schnabelförmige Fortsatz etwas gehoben, es ist dies gekennzeichnet durch einen Spalt zwischen Diaphyse und Epiphyse.

Ist das Band an der Tuberositas abgerissen und nicht disloziert, so findet sich ein halbmondförmiger Bluterguß im Bezirk der Tuberositas tibiae.

Schwellungen des Kniegelenks deuten auf eine ausgedehnte Verletzung hin, welche infolge von Zerreißung der Gelenkkapsel einen Bluterguß veranlaßten. Das vollkommen in seiner Kontinuität unterbrochene Ligament, welches sich gelenkeinwrts aufwickelt, führt zu einer Verschiebung der Patella nach oben. Man fühlt das Fragment der Tuberositas unter Umständen nur ca. 1—2 fingerbreit vom unteren Patellarrand entfernt. Den durch den Abriß entstandenen Defekt an der Tuberositas kann man nur nach Beseitigung des Blutergusses palpieren, wohingegen bei starkem Bluterguß dies nicht möglich ist. Der höhere Stand der ganz erhaltenen Patella ist ein Beweis für die Unterbrechung des Streckapparates.

Die Kniescheibe kann 4—10 cm verschoben sein (Gaudier),

nach oben und nach der Seite ist dieselbe frei und abnorm beweglich. Je größer die Zerreißung der Streckapparate ist, desto größer ist die Wanderung der Patella nach oben. Unter diesen Verhältnissen lassen sich alsdann die Kondylen des Femur und der Tibia abtasten.

Die Funktion des Kniegelenks ist stets gestört, es kann gebeugt, aber nicht gestreckt werden. Aus einem Winkel von weniger als  $45^{\circ}$  kann das Bein gestreckt werden, jedoch nicht aus einer größeren Beugstellung. Es ist dies abhängig von der Ausdehnung

Fig. 1.

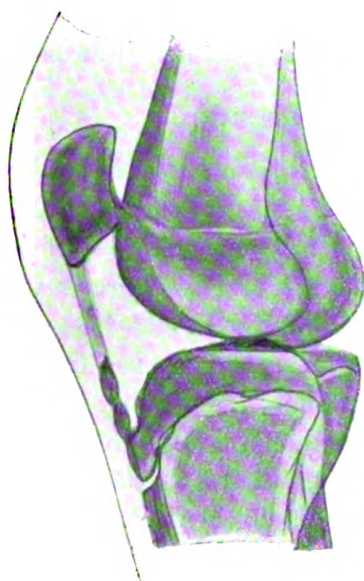
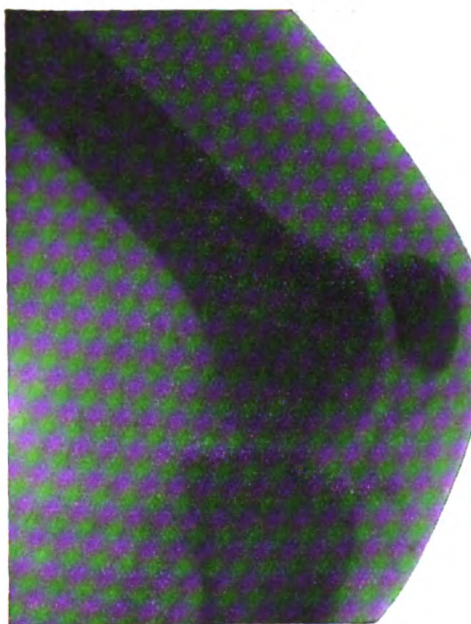


Fig. 2.



der Verletzung des Streckapparates, je größer die Verletzung, desto geringer die Streckfunktion und umgekehrt.

Bei Zerreißung des Lig. patellae am zentralen Ende finden wir die Tuberositas tibiae intakt, ferner eine Wanderung der Patella nach oben, deren Entfernung gleichen Schritt hält mit der Zerreißung des seitlichen Streckapparates. Der Rand der Patella läßt sich in toto abtasten (v. Frisch). Außerdem wird man bei dem Versuch, das Knie zu beugen, an Stelle des normal gespannten Ligamentes eine Delle wahrnehmen.

Das Röntgenbild gibt uns genauen Ueberblick über die Verhältnisse, ob es sich um eine peripher oder zentral gelegene Ruptur



des Ligamentes handelt, sei es mit, sei es ohne Beteiligung des Knochens.

In Fig. 1 finden wir am peripheren Teil des Ligamentes zwei Knochenschatten, welche mit dem Epiphysenfortsatz zusammenhängen und etagenförmig angeordnet sind. Der Epiphysenfortsatz ist etwas abgehoben und zeigt an seiner Spitze eine Lücke und im ganzen eine veränderte Konfiguration.

In unserer Fig. 2 ist deutlich das bajonettförmig geknickte Ligament zu sehen. Am unteren Ende der Gelenkfläche der Tibia

Fig. 3.



findet sich ein Fragment, welches in Höhe des Tibiakopfes nach außen gekehrt und nicht ins Gelenk hineinragt. Die Patella steht nicht zu hoch.

### Diagnose.

Bei der Untersuchung des Falles haben wir uns zunächst von der Funktion des Streckapparates zu überzeugen. Liegt hier eine Störung vor, so kann diese ihren Grund haben in der Ruptur des Quadriceps, in der Fractura patellae und in der Ruptur des Lig. patellae. Die Inspektion muß zunächst die Stellung der Patella kontrollieren, ob dieselbe an beiden Beinen gleich ist. Die Palpation der Patella resp. der Tub. tibiae gibt uns Anhaltspunkte über die Lokalisation der Ruptur. Patellarhochstand resp. Wanderung der Patella deutet auf eine weitgehende Verletzung hin, welche den seitlichen Streckapparat betrifft. Starker Bluterguß ins Gelenk spricht ebenfalls für eine ausgedehntere Verletzung.

Lokalisierter, periodisch auftretender Schmerz an der Tuberositas resp. am Ansatz des Ligamentum ist ein Symptom für Knochenkörper im Ligamentum patellae.

Ein Bluterguß im Bezirk der Tuberositas tibiae kann auf eine Fraktur ohne Dislokation hinweisen.

Finden wir nun keine wesentliche Verschiebung der Patella, außerdem aber peripherwärts ein Knochenfragment, so daß eine

Diastase zwischen Patella und Fragment von vielleicht mehr oder weniger als Zweifingerbreite vorhanden ist, so kommt differentialdiagnostisch die Patellarfraktur in Frage.

### Therapie.

Wie auf vielen Gebieten, so hat sich auch hier die konservative Behandlung zugunsten der operativen verändert. Es gibt hier Fälle, welche konservativ überhaupt gar nicht zu behandeln sind. Dahin gehört auch unser Fall 2, wo neben der schweren Dislokation noch eine Knickung des Ligamentum patellae vorhanden ist.

Als Indikation für die konservative Behandlung können nur die mildesten Formen, welche keine Dislokation, keinen Erguß präsentieren, in Frage kommen. In allen übrigen Fällen ist nur von der Rekonstruktion des zerrissenen Streckapparates durch die blutige Behandlung eine volle Heilung zu erwarten. Da treten auch die betreffenden Autoren Blauel, Gaudier, Simin, Hopkins, v. Frisch, König u. a. für die operative Behandlung ein.

Bezüglich der Methode wird von den einzelnen Autoren Wert auf das Nahtmaterial gelegt, ob Seide, Katgut oder Draht der Vorzug gebühre. Nach meiner Ansicht ist das Nahtmaterial gleichgültig. Von größter Wichtigkeit ist die Adaption der zerrissenen Teile, v. Frisch hat dies durch die Cercelage erreicht. Diese Methode wird aber im Stich lassen, sobald die Diastase bestimmte Grenzen überschritten hat.

Wie überall bei der Rekonstruktion des Streckapparates habe ich in erster Linie die Diastase beseitigt und dann unter absoluter Entspannung die Naht ausgeführt. Gerade so wie bei der Fraktur der Patella, so halte ich es auch hier für wichtig, sogar für ausschlaggebend, daß man sich zuerst mit der Rekonstruktion des Reservestreckapparates befaßt und dann die Naht des Ligaments vornimmt. Ich erreiche dies in vollendeter Weise durch die Klemmtechnik, und zwar erstens durch die vorbereitende und zweitens durch die definitive Klemmtechnik. Die erstere hat zur Aufgabe, die Diastasen zu beseitigen, die zweite dient der exakten Adaptierung der Gewebe, um dann eine Naht unter absoluter Entspannung zu gestatten.

### Technik.

Ein Bogenschnitt auf der Außenseite legt die ganze verletzte Zone frei. Zunächst erreiche ich mit der vorbereitenden

Klemmtechnik durch **M u z e u x** - Zangen die Heranziehung des Materials. Die zerrissenen Partien kommen dadurch an ihren Ort und lassen sich dann leicht durch einige Klemmen adaptieren. Das durch diese Technik absolut entspannte Material wird nun durch einige Nähte mit feiner Seide (Nr. 2) fixiert. Nach Entfernung der vorbereitenden Klemmtechnik, welche die Rekonstruktion des Streckapparates besorgte, kann man beobachten, daß das vorher dislozierte Material des Ligaments in loco nahtgerecht zutage liegt, die Diastase ist beseitigt. Auch dies wird geklemmt und genäht. Ich lege keinen großen Wert auf die feste Naht des Ligaments mit der Patella, sondern die Hauptsache ist die straffe Spannung des Reserveapparates, welches zu einer absoluten Entlastung des Ligamentes führen muß, da die Patella doch in normaler Höhe sich lokalisiert.

Sowohl bei der Behandlung der Patellafraktur als auch bei der Ruptur des Quadrizeps habe ich mich von der Richtigkeit dieses Vorgehens überzeugen können. Wenn ich nun auf meinen Fall exemplifiziere, so spricht dieser trotz des Mißlingens nicht gegen die Methode. Im vorliegenden Falle ist der Fehler gemacht worden, daß der in genügender Ausdehnung zerrissene Streckapparat nicht nach Vorschrift klemmtechnisch behandelt worden ist. Hier hat es an der Rekonstruktion des Seitenapparates gefehlt. Würde hier durch die vorbereitende Klemmtechnik die Patella in loco zurückgebracht, würde dann die Naht des Streckapparates ausgeführt worden sein, so würde mit Sicherheit ein vollendeter Erfolg zu verzeichnen gewesen sein.

### **Prognose.**

Was nun die Prognose der Verletzung des Ligamentum patellae angeht, so ist dieselbe günstig zu nennen. Es muß unsere Aufgabe sein, zeitig für die blutige Operation einzutreten. Je frischer die Verletzung, desto klarer die Uebersicht, und desto eher die Beseitigung des Blutergusses aus dem Gelenk. Wartet man ab und läßt die Schwellung abklingen, so sind die Verhältnisse nicht mehr so klar als bei einer frischen Verletzung. Im letzteren Falle wird man direkt auf den Weg gebracht, wo die Zerreißen stattgefunden und wo die Naht angelegt werden muß. Auch darin ist ein Vorzug der direkten Operation zu erblicken, daß die Blutung gestillt wird und daß eine Spannung des Gelenks durch den Bluterguß nicht mehr Platz greifen kann.

### **Zusammenfassung.**

1. Die Ruptur des Streckapparates im Bezirk des Ligamentum patellae ist seltenste Verletzung des Streckapparates.
2. Vorwiegend wird das II. und III. Dezennium betroffen.
3. Die Ruptur erfolgt entweder am patellaren oder am tibialen Ende oder in der Mitte.
4. Verletzungen des Knochens sind charakteristisch durch Einlagerung von Knochenknorpelkörpern im Ligamentum oder durch Abreißung der Tuberositas.
5. Klinisch sind
  - a) wechselnder, immer wiederkehrender Schmerz vorhanden,
  - b) Verlust des Streckvermögens; aus einem Winkel von weniger als  $45^{\circ}$  kann das Knie unter Umständen gestreckt werden.
6. Das Röntgenbild gibt uns präzise Diagnose. Aufnahme von beiden Seiten und vorn ist zweckmäßig.
7. Die Rekonstruktion des Reservestreckapparates ist von allergrößter Bedeutung.
8. Durch die Klemmtechnik wird exakte Adaption und Rekonstruktion erreicht.
9. Die Operation muß frühzeitig gemacht werden, je frischer die Verletzung, desto klarer die Uebersicht.

---

### **L i t e r a t u r.**

1. Appel, Atypische Zerreißen des Streckapparates. Archiv f. klin. Chir. Bd. 98, 2.
2. Blauel, Ueber die Naht bei subkutaner Zerreißen des Lig. patellae. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 29, Heft 2.
3. Borchard, Zur Behandlung der subkutanen Verletzungen des Streckapparates. Zentralblatt f. Chir. 1904, S. 437.
4. Brintet, Traitement de la rupture de ligament rotulien. Gaz. des hôpitaux 1902, Nr. 18.
5. Dammermann, Zerreißen des Lig. patellae prepr. und Rißfrakturen der Tuberositas tibiae. Diss. Berlin 1895.
6. Donoghue, Avulsion of the tibial tubercle occuring in a girl of thisteen. Boston med. and surg. journ. 1903, 11. Juni.
7. Friis, Fractura tuberositas tibiae. Hospital Titende 1898, Nr. 19.
8. v. Frisch, Ueber atypische Zerreißen des Kniestreckapparates. Archiv f. Orthop. 8. Bd., Heft 2.

478 Schultze. Ruptur des Streckapparates im Bezirk des Lig. patellae.

9. Gaudier et Bouret, De l'arrachement de la tubérosité antérieure du tibia. Rev. de chir. XXV, Nr. 9.
10. Hopkins, Report of a case of detachment of the ligament of the patella; the Times and Register 1893, Juni.
11. Koch, Abriß des Lig. patellae. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 6.
12. Lameris.
13. Maydl, Ueber subkutane Muskel- und Sehnenzerreißen, sowie Rißfrakturen. D. Zeitschrift f. Chir. Bd. 17 u. 18.
14. Mohr, Die unvollständigen Abrißbrüche der Tub. tibiae. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1904, Nr. 8.
15. Müller, Eugen, Rißfraktur der Spina tibiae. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 3, H. 2.
16. Ombrédanne, Des ruptures du ligament rotulien.
17. Osgood, Lesions of the tibiae tubercle oscurring during adolescence. Bost. med. and surg. journ. 1903, 29. Jan.
18. Pendl, Ein Fall von subkutaner Zerreißen des Lig. patell. propr. Wien. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 22.
19. Reboul, Traumatisme grave avec lésions très, complexes du genou Reduction par l'arthrectomie des parties luxées. Guérison parfaite. Revue de Chir. 10. Nov. 1896, Nr. 11.
20. Rubinstein, Vorstellung eines Falles von Zerreißen des Lig. patellae. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 32.
21. Schlatter, Ueber Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der Tibia-epiphyse. Beitrag z. klin. Chir. 1903, Bd. 38.
22. Simin, Zur Statistik der Verletzungen des Streckapparates des Knies. Chirurgia Bd. 12, Nr. 71.
23. Ware, Fracture of tibial tubercle. Ann. of surg. 1904.
24. Weber, A propos de la découverte de la vraie nature d'une lésion du genou etc. Rev. med. de la Suisse romande 1903, Nr. 11.
25. Wollenberg, Abrißfraktur der Tuberositas tibiae. D. med. Wochenschr. 1904, Nr. 43.

### XXX.

Aus der chirurgisch-orthopädischen Abteilung des Augusta Viktoria-Bades in Wiesbaden.

## Ueber die Beziehungen zwischen Ischias, Lumbago und Skoliose.

Von

Dr. Albert E. Stein, dirig. Arzt.

Mit 7 Abbildungen.

Die Frage des Zusammenhanges zwischen Skoliose und Ischias hat in den neunziger Jahren des zu Ende gegangenen Jahrhunderts zu wiederholten Malen die orthopädische Welt sehr eingehend beschäftigt, teilweise auch zu mehr oder weniger heftigen Polemiken geführt. Im letzten Jahrzehnt sind außer einer sehr ausführlichen Arbeit von Ehret [13] verhältnismäßig wenig Beiträge zu dem genannten Kapitel gebracht worden und so ist auch heute noch eine definitive und allseitig anerkannte Lösung der strittigen Punkte nicht gefunden. Quot homines, tot sententiae! Die Wahrheit wird, wie bei vielen ähnlichen Streitfragen, in der Mitte liegen. Aber so lange sie nicht erkannt ist, ist es geboten, weiteres Material durch Mitteilung einschlägiger Fälle und der Schlüsse, die sich an Händen derselben ziehen lassen, zu erbringen.

Es seien zunächst in großen Zügen die hauptsächlichsten Theorien ganz kurz angeführt, welche zur Erklärung des gleichzeitigen Vorkommens von Ischias und Skoliose aufgestellt worden sind.

Der erste Erklärungsversuch stammt von Albert [1] aus dem Jahre 1886, welcher eine Erkrankung der Knochen- und Gelenkzweige des Nervus ischiadicus als das Primäre vermutete, und annahm, daß sekundär sich zur Entlastung der schmerzenden Gelenke eine statische Skoliose entwickle.



Schon bald darauf, noch in demselben Jahre, erklärte Nicoladoni [2] das Leiden mit einem Fortschreiten des krankhaften Prozesses auf den Plexus lumbalis und nahm an, daß die Skoliose dadurch zu erklären sei, daß der Kranke, um „für die im Lenden-segmente eingeschlossenen gequollenen Nervenstämme Raum zu schaffen“, sich instinktiv auf die entgegengesetzte Körperseite neige.

Babinski [3] als Vertreter der Charkotschen Schule, nimmt an, daß mit Hilfe der skoliotischen Haltung des Patienten ganz einfach der Nervus ischiadicus durch Erschlaffung der krankseitigen Muskulatur, welche normalerweise einen Druck auf den Nervenstamm ausübe, entspannt werde.

Schüdel [4], ein Schüler Kochers, hat die Erklärungsversuche sowohl Nicoladonis, als auch Babinskis experimentell an der Leiche zu widerlegen versucht und dagegen die Behauptung aufgestellt, daß in den Fällen von Skoliose bei Ischias stets eine Erkrankung eines vom zweiten Sakralnerven abgehenden, durch das erste Foramen sacrale posticum zum Sacrolumbalis hinaufsteigenden Nervenstranges vorliege. Schüdel stützte diese Ansicht auf das bei allen seinen Fällen ganz gleichmäßig auftretende Symptom eines intensiven Schmerzpunktes zwischen dem letzten Lendenwirbel und der Symphysis sacroiliaca. Er glaubte aber, daß es sich meistens außerdem noch um eine gleichzeitige Erkrankung im Plexus lumbalis handle. Alle die bei der Skoliose in Betracht kommenden Muskeln werden durch Nerven des Plexus lumbalis versorgt, welche fast rechtwinklig vom Hauptast abzweigen, einen sehr kurzen Verlauf haben, und dicht am Knochen gelagert, mit winkligen Knickungen den Ort ihrer Bestimmung erreichen müssen. Diese Nerven müssen nach Schüdel während der Muskeltätigkeit unbedingt gezerzt werden. Es tritt daher leicht eine Ausbreitung der Schmerzen in dem von diesen Nerven versorgten Muskelgebiete ein; und um diese zu verhüten, werden die in Betracht kommenden Muskeln durch passive Spannung und Ruhigstellung ausgeschaltet. Hierdurch entsteht dann die Skoliose. Gussenbauer [5] hat sich den Schüdel-schen Erklärungsversuchen im großen und ganzen angeschlossen.

Sachs [6] vertritt die Meinung, daß die Erkrankung des Plexus lumbalis das Hauptsächliche sei, und daß speziell das Ergriffensein des Musculus psoas eine Rolle spiele.

Vulpinus [7] gibt verschiedene Möglichkeiten zu. Er meint, es könne sich um eine Parese des Sacrolumbalis auf neuritischer

Basis handeln, oder aber, es seien Muskelspasmen auf der gesunden Seite vorhanden, welche, reflektorisch durch die Schmerzen erzeugt, in ähnlicher Weise schmerzhaft Bewegungen verhüten, wie die spastischen Hüftgelenkskontrakturen bei der Coxitis.

Alle diese Theorien hatten ihre bestechende Seite, aber sie genügten völlig nur so lange, als man nur eine Art der Skoliose nach Ischias kannte, die sog. heterologe Skoliose, d. h. diejenige Form der Erkrankung, bei welcher der Rumpf nach der entgegengesetzten Seite des Körpers geneigt ist; sie versagten indessen zur Erklärung der Fälle der sogenannten homologen Skoliose, bei welcher der Rumpf nach der kranken Seite abgewichen erscheint, bei welcher also im Lendentheil der Wirbelsäule eine mit der Konkavität nach der erkrankten Seite gerichtete Skoliose besteht. Solche Fälle wurden zuerst von Brissaud [8] publiziert, welcher sie mit eigentümlichen spastischen Zuständen der erkrankten Lendenmuskulatur erklären wollte, indem er meinte, daß in diesen selteneren Fällen nicht nur die sensiblen Fasern des betreffenden Nerven erkrankt wären, sondern auch die motorischen. Noch schwieriger gestalteten sich aber die Erklärungsversuche, als neben der heterologen und homologen Form noch eine alternierende, d. h. wechselnde Form der Skoliose von Remak [9] beschrieben wurde, welche in den meisten mitgeteilten Fällen dieser Art willkürlich, in einem von Higier [10] beschriebenen Fall unwillkürlich war.

Fischer-Schönwald [11] erklärten alle verschiedenen Arten der Skoliose durch Erkrankung der einzelnen Gruppen der Nerven des Lumbalplexus (vgl. später).

Vulpius [7] glaubt, daß bei der alternierenden Skoliose Spasmen in Form einer beiderseitigen Erkrankung vorliegen. Er sagt: „Kaum ist der willkürlich aufgerichtete Rumpf in einer Mittellage angelangt, so sinkt er nach der anderen Seite hinab. Die neue Skoliose ist aber ebenfalls heterolog in Rücksicht auf die frische Erkrankung, homolog nur in Bezug auf die ursprüngliche Affektion usw.“

Higier [10] glaubt, daß die Umwandlung während der Schmerzattacken reflektorisch durch Spasmen entstehe. Dies könnte aber natürlich nur für seinen Fall unwillkürlich alternierender Skoliose stimmen. Remak [9] meint einfach, daß die Kranken durch Ausprobieren verschiedene mechanische Bedingungen und Stellungen

ausfindig machen, unter welchen das schmerzhaft Beine von dem Körpergewicht einigermaßen entlastet wird.

Mann [12] hat versucht, alle drei Skoliosenarten auf gänzlich andere Weise zu erklären, wie alle bisher genannten Autoren, nämlich durch eine Parese der Rückenmuskulatur auf der kranken Seite. Er fand bei der Ischias Paresen in anderen Muskelgebieten, besonders im Gebiete der Beuger des Unterschenkels und glaubte, daß bei der Skoliose eine analoge Erkrankung vorliege. Es entstünde alsdann die heterologe Skoliose durch eine Parese der Muskeln der kranken Seite, die homologe Skoliose durch eine Parese der Muskeln der gesunden Seite, welches Vorkommnis er auch sonst öfters beobachtet haben will; die alternierende Skoliose entstünde dadurch, daß bei Uebergang aus der heterologen Skoliose in die homologe Skoliose andere Muskeln, besonders der Psoas, die fehlende Kraft der paretischen Muskulatur ersetzen.

Ehret [13] glaubt, daß fast bei jeder Ischias eine Skoliose vorliege, und daß die Verbiegung der Wirbelsäule eine Folge der bei Ischiaskranken sogar in Bettlage zu beobachtenden pathologischen Beinstellung sei. Er meint also, wie die allerersten Autoren, die sich mit der ganzen Frage beschäftigt haben, daß es sich um eine rein statische Skoliose handle. Dieselbe sei homolog bei der Erkrankung des Psoas und anderer vom Plexus lumbalis versorgter Muskeln durch Entspannung dieser Muskeln; sie sei heterolog bei alleiniger Erkrankung des Ischiadicus, und sie sei alternierend, wenn einmal die Lumbalschmerzen und einmal die Ischiadicusschmerzen im Vordergrunde ständen.

Guse [14] meinte, der Patient sei zu einer Schiefstellung des Beckens genötigt, um den Musculus pyriformis zu erschlaffen, der andernfalls den Nervus ischiadicus durch Kompression reize. Die Skoliose sei also sekundär und statisch.

Lorenz [15] hat in einer aus dem Jahre 1905 stammenden Arbeit die Ansicht vertreten, daß die Skoliose durch eine reflektorisch spastische Zwangshaltung veranlaßt werde. „Die Lendenwirbelsäule wird durch reflektorische Muskelspasmen konvex nach der kranken Seite eingestellt, um die affizierten Lumbosakralnerven vor mechanischer, schmerzhafter Anspannung zu schützen. Aus der primären Lumbalkrümmung als Grundlage konstruiert sich dann das ganze äußere Krankheitsbild. Die leichte Vorwärtsbiegung des Ober-

körpers dient gleichfalls in ersichtlicher Weise der Entspannung vornehmlich der Lumbalnerven usw.“

Auch Hoffa [16], der selber einmal an Skoliose nach Ischias gelitten hat, glaubte, daß erstere reflektorisch zustande käme.

Thöle [17] erklärt, offenbar in Anlehnung an Lorenz, die pathologische Haltung bei unserer Erkrankung ebenfalls als einen komplizierten Reflex, ausgelöst durch Dehnung des schmerzhaften und entzündeten Nerven. Er folgert in nachstehender Weise: Der Ischiadicus entsteht aus dem vierten Lumbal-, dritten Sakralnerven. Die fünf Wurzeln laufen konvergierend zu einem Punkte hinter der Hüftgelenkspfanne, wo der gemeinsame Stamm beginnt. Mit diesem bildet der vierte Lumbalnerv einen nach außen offenen stumpfen Winkel, die drei Sakralnerven einen nach innen offenen Winkel, und zwar zunehmend kleiner; gradlinig verläuft nur der fünfte Lumbalnerv in den Stamm. Die Sakralwurzeln werden durch Senkung des Beckens auf der kranken Seite mit homologer Skoliose und Abduktion des Beins entspannt; der vierte Lumbalnerv durch Hebung des Beckens mit heterologer Skoliose und Abduktion des Beins. Eine homologe Skoliose entsteht also, wenn die drei Sakralwurzeln entzündet sind und in ihrer Entspannung das Becken nach der kranken Seite gesenkt wird, eine heterologe, wenn der vierte Lumbalnerv am meisten betroffen ist, und in seiner Entspannung das Becken nach der gesunden Seite gesenkt wird; eine alternierende, wenn alle Wurzeln entzündet sind, und bald die einen, bald die anderen entspannt werden. Hebung des Beckens nach vorn (d. h. Drehung um eine transversale Horizontale) mit Kyphose der Lendenwirbelsäule und Flexion des Beines entspannt alle Wurzeln bzw. den Stamm. Deswegen ist die Kyphose mit beiden Arten der Skoliose verbunden.

Damit sind nicht alle, wohl aber die wesentlichsten Theorien erschöpft, die über den Zusammenhang von Skoliose mit Ischias von den Autoren aufgestellt worden sind. Es soll nun zunächst die Krankengeschichte eines Falles mitgeteilt werden, der in gewisser Beziehung als einzigartig unter den bisher publizierten Fällen in der Literatur gelten kann, und es wird sich alsdann Gelegenheit bieten, an Hand desselben teils die vorher mitgeteilten Ansichten kritisch zu erörtern, teils neue Gesichtspunkte zur Diskussion zu stellen.

**Krankengeschichte:**

Herr X., Großkaufmann, 44 Jahre alt.

**Anamnese:** Der Vater des Patienten ist im Alter von 75 Jahren an „Blasenschrumpfung“ gestorben. Die Mutter starb an einer Augenkrankheit. Geschwister sind gesund. Patient hatte im Alter von 9 Jahren gastrisches Fieber. Sonst war er niemals krank. Er hat beim Militär gedient 1879/80. Während 16 Jahren fuhr er viel Schlitten und ritt auch. Im Jahre 1897 verspürte er zum ersten Male Schmerzen in der rechten Hüfte, die etwa 8 Tage dauerten. In der folgenden Zeit wiederholten sich diese öfters. Im Mai 1899 traten ohne spezielle Ursache die Schmerzen besonders heftig auf. Patient war gezwungen, 9 Wochen zu Bett zu liegen, und als er wieder aufstand, war er „vollkommen krumm“. Der Oberkörper wurde sehr stark nach vorn gebückt gehalten. Wenn Patient sich aufrichten wollte, mußte er sich mit beiden Händen auf den Tisch aufstützen und konnte auch dann nur kurze Zeit in aufrechter Stellung verharren. Er nahm innerlich Salizyl, Aspirin und Morphinum. Im Oktober desselben Jahres kam er, nachdem im August erfolglos versucht worden war, ihm ein abnehmbares Gipskorsett zu machen, nach Wiesbaden, und wurde hier (nicht vom Verf.) zirka 6 Wochen lang mit Massage, Bädern und Heilgymnastik behandelt. Als er Wiesbaden verließ, war die Stellung immer noch gebückt, nur konnte er sich schneller aufrichten. Zu Hause wurde der Zustand im Verlaufe von 4—5 Wochen besser, so daß Patient aufrecht gehen konnte. Es waren keine Schmerzen mehr vorhanden und er konnte sogar tanzen. In den Sommern 1900 und 1901 gebrauchte er eine Kur in Trenschen-Teplitz in Ungarn (heiße Schwefelquelle). Als er das zweite Mal die Kur beendet hatte, traten plötzlich auf der Rückreise wieder heftige Schmerzen auf, so daß 4 Wochen lang Bettruhe notwendig war. Im Jahre 1902 gebrauchte er eine neue Kur in Teplitz. Die Beschwerden wurden dann abwechselnd besser und schlechter bis zum April 1903. Von da an nahmen die Beschwerden beständig zu, besonders traten heftige Wadenkrämpfe in der Nacht und am Tage auf. Außerdem bemerkte Patient, daß er mehr und mehr wieder die schiefe Körperhaltung einzunehmen begann. Wenn er sich bemühte, gerade zu gehen, traten heftige Schmerzen in der Hüfte und der rechten Wade ein. Der Schlaf war sehr schlecht. Patient wachte oft auf. Er konnte mit Unter-

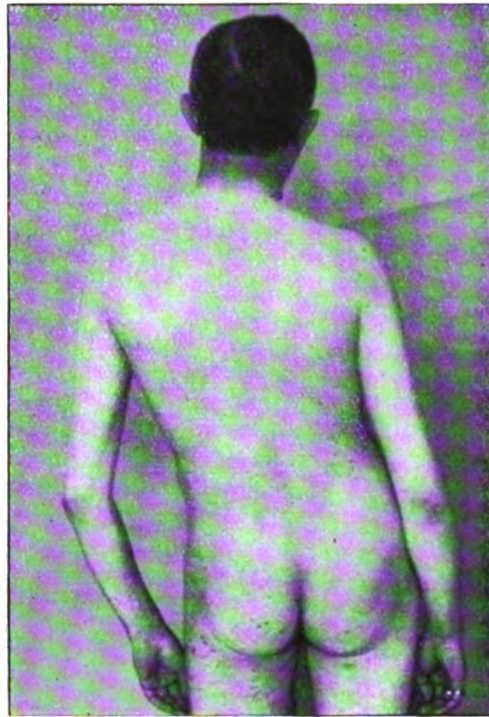
brechungen höchstens 1 Stunde gehen. Das übrige Körperbefinden war gut.

Luetische Infektion wird negiert.

Potatorium geringen Grades wird zugegeben, desgleichen starker Tabakgenuß (20—30 Zigaretten pro Tag).

Status: Patient ist ein sehr wohlgenährter kräftiger Mann von starkem Knochenbau und guter Muskulatur. Fettpolster mäßig; Hautfarbe normal, keinerlei Hautausschläge; keine Drüsenschwellun-

Fig. 1.



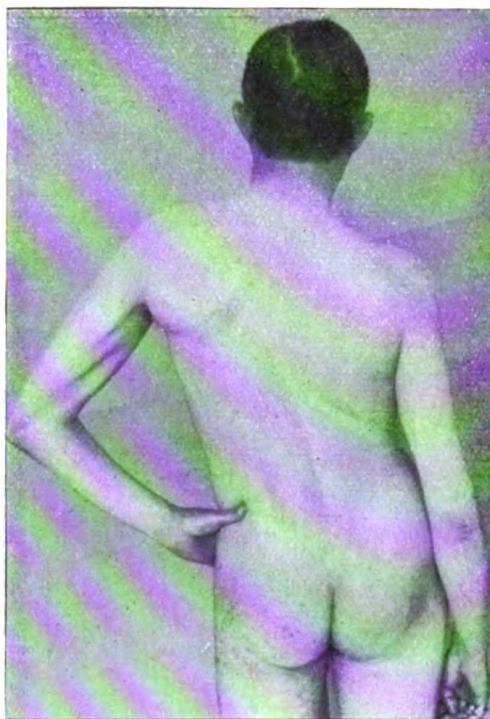
gen. Gewicht 74 kg. Körpergröße 173 cm. Brustumfang um die Brustwarze gemessen: bei Inspiration 104 cm, bei Expiration 100 cm; Beckenumfang um die Hüftkämme gemessen 95 cm. Umfang des rechten Oberarmes in der Mitte 29 cm, des linken 29 cm. Umfang der Wade in der Mitte rechts 33 cm, links  $35\frac{1}{4}$  cm. Umfang unterhalb der Kniescheibe rechts 32 cm, links  $33\frac{1}{2}$  cm. Umfang über der Kniescheibe gemessen, rechts  $36\frac{1}{2}$  cm, links  $37\frac{1}{2}$  cm. Umfang der Mitte des Oberschenkels, rechts 40 cm, links  $40\frac{1}{2}$  cm. Umfang an der Grenze des oberen Drittels des Oberschenkels



rechts  $48\frac{1}{2}$  cm, links  $49\frac{1}{2}$  cm. Umfang in der Schenkelbeuge rechts 55 cm, links 56 cm. Beinlänge beiderseits gleich, 94 cm (Spina il. ant. sup. — Mall. int.).

Wenn Patient in militärischer Fußstellung steht, so zeigt sich bei der Betrachtung von hinten der Rumpf vom Becken gleichsam abgeknickt (Fig. 1). Der Kopf wird im Gegensatz zum Rumpf nach der rechten Seite geneigt gehalten und macht dabei mit der Horizontalen einen Winkel von ca. 70 Grad. Die Wirbelsäule ist

Fig. 2.

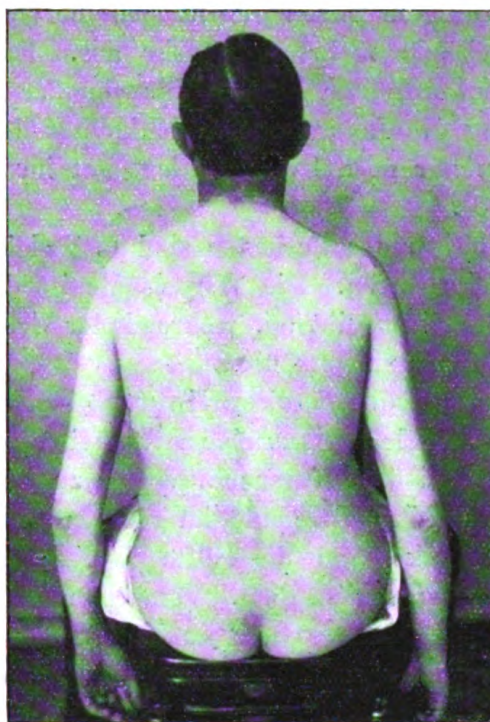


im Lendenteil rechtskonvex ausgebogen, während der Brustteil links-konvexe Biegung zeigt. Die Halswirbelsäule geht in die Konvexität der Brustwirbelsäule allmählich über. Das Lot, vom 7. Halswirbel nach abwärts gefällt, ist um 9 cm nach links von der Analspalte verschoben. Die größte Entfernung von der Konvexität der Lendenwirbelsäule beträgt  $8\frac{1}{2}$  cm. Das rechte Taillendreieck ist vollkommen verstrichen; der Ellbogen liegt der Hüfte auf. Das linke Taillendreieck ist stark vergrößert und in die Länge gezogen; der linke Arm pendelt frei in der Luft, während der rechte angelegt

gehalten wird. Das linke Schulterblatt steht bedeutend höher als das rechte; in demselben Maße ist die linke Schulter gegen die rechte erhöht. Das Becken steht schief. Der rechte Hüftkamm springt sehr stark vor. Die rechte Glutäalfalte steht 1 cm höher als die linke. Bei der Betrachtung von vorne ergeben sich die der Verschiebung entsprechenden allgemeinen Verhältnisse.

Die rechte Brustwarze steht höher als die linke. Dem Patienten macht die aufrechte Stellung Beschwerden. Wenn man ihn

Fig. 3.



auffordert, eine möglichst bequeme Stellung einzunehmen, so stellt er den rechten Fuß in Knie und Hüfte leicht gebeugt nach vorn und stützt zugleich die linke Hand in die Hüfte (Fig. 2); dabei treten dann nur noch leichte Schmerzen in der Wade auf.

Bei der Beugung des Oberkörpers nach vorn erreichen die Hände etwa halbe Wadenhöhe. Beugung nach rückwärts ist nur in sehr geringem Umfange möglich.

Läßt man den Patienten sich setzen, so fällt sofort auf, daß die Wirbelsäule gegenüber der Haltung im Stehen viel ge-

rader erscheint. Der rechte Hüftkamm erscheint nur um wenig höher als der linke, während die linke Schulter noch bedeutend höher ist als die rechte. Der Winkel, den der Kopf mit der horizontalen Ebene macht, bleibt indessen bestehen. Die Wirbelsäule erscheint im Lendenteile im Gegensatz zu vorher leicht rechtskonkav, während die Brustwirbelsäule und die Halswirbelsäule fast gerade sind. Läßt man den Patienten in schneller Folge sich setzen und wieder gerade stellen, so kann man genau beobachten, wie die Konkavität der Lendenwirbelsäule in die Konvexität übergeht und umgekehrt. Nach längerem ruhigem Sitzen gleicht sich die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule mehr und mehr aus. Das vom 7. Halswirbel gefällte Lot fällt nun 1 cm rechts von der Analspalte. Die größte Entfernung des Lots von der Konkavität der Lendenwirbelsäule beträgt nun nur noch 1 cm. Patient hat im Sitzen gar keine Schmerzen (Fig. 3).

Bei Suspension des Patienten sind fast gleiche Verhältnisse vorhanden wie beim Sitzen. Die Wirbelsäule ist dabei noch etwas mehr gestreckt. Patient gibt an, während der Suspension ein Gefühl der Erleichterung zu verspüren.

Wenn Patient auf den Rücken liegt, so kann das rechte Bein mit gestrecktem Kniegelenk bis zu einem Winkel von  $45^{\circ}$  in der Hüfte gebeugt werden. Bei dem Versuche, weiter zu beugen, entstehen starke Schmerzen in der Wade und im rechten Oberschenkel. Bei gebeugtem Kniegelenk kann die Hüfte fast ebenso weit flektiert werden, wie bei dem gesunden Bein. Versucht man, das in Knie und Hüftgelenk maximal flektierte Bein im Kniegelenk zu strecken, so entstehen heftige Schmerzen, sobald man einen Winkel von  $145^{\circ}$  erreicht hat. Diese Erscheinung besteht auffälligerweise auch am linken Bein, das sonst ganz normal ist. Wenn der Patient den rechten Fuß im Fußgelenk streckt, so entsteht ein Krampf in der Wade und großen Zehe, so daß die letztere abduziert wird und der Fuß in Streckstellung bleibt. Wenn der Patient sich stellt, verschwinden diese Erscheinungen nach einigen Momenten.

In Bauchlage empfindet der Patient Schmerzen und Ziehen in der Wade.

Die Gegend des Schenkelkopfes ist druckempfindlich, ebenso die Gegend der Wade und Kniekehle. Ein Druckschmerzpunkt findet sich zwischen Spina ilii dextr. post. sup. und der Symphysis sacroiliaca.



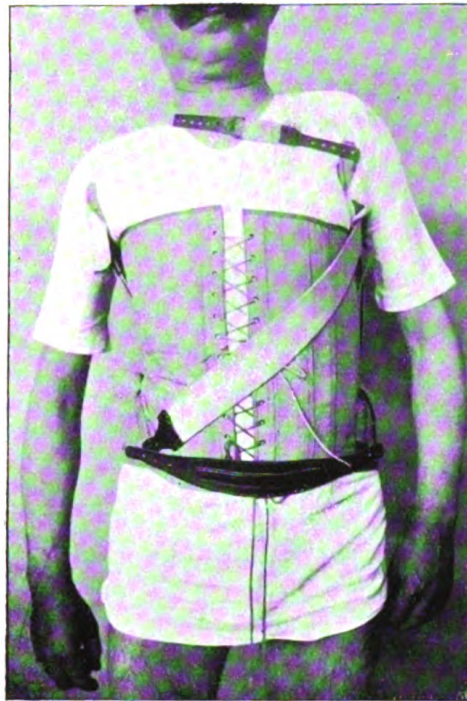
Die Sensibilität ist am ganzen rechten Bein etwas herabgesetzt.

Die Kniescheibenreflexe sind beiderseits gleichmäßig, ebenso der Kremasterreflex und Achillessehnenreflex.

Patient gibt an, nachts am besten zu schlafen, wenn er sich mit stark gebeugtem linkem Bein auf die linke Seite legt, während das rechte Bein dann ebenfalls auf dem linken liegt. Sobald er sich unwillkürlich im Schlafe umdreht, bekommt er Schmerzen und wacht auf.

Innere Organe normal.

Fig. 4.



Die Behandlung bestand zunächst in Wiesbadener Thermalbädern (28 bis 30° R.) und täglichen Fangoumschlägen auf die Kreuzgegend und auf die Beugeseite des ganzen rechten Beines (Dauer  $\frac{3}{4}$  Stunde, Temperatur 45° C.). Außerdem wurde nach einiger Zeit jeden Tag manuelle und Vibrationsmassage, dem Verlaufe des Ischiadicus entsprechend, angewandt. Die Vibrationsmassage wurde mit einem kleinen Kugelansatz ausgeübt, und besonders intensiv an den Nervenpunkten, d. h. an der Austrittsstelle des Ischiadicus, sowie in der Kniekehle bewirkt.

Nach etwa 14tägiger Behandlung zeigte sich die erste Besserung. Patient ging etwas gerader, da die Schmerzen nachgelassen hatten. Er konnte sogar einige Minuten in ziemlich aufrechter Stellung verharren. Auffallend war, daß das Phänomen an der großen Zehe, welches, wie früher bemerkt, darin bestand, daß bei angestrengter Streckung des Fußgelenks eine schmerzhaft Abduktionskontraktur der großen Zehe auftrat, allmählich geringer wurde, um dann ganz zu verschwinden. Schon von Anfang an war diese

Fig. 5.



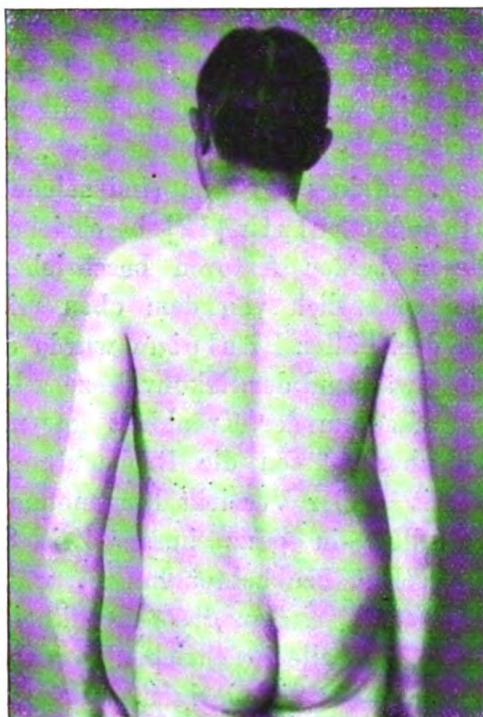
Erscheinung geringer gewesen, während die Vibrationskugel in der Kniekehle einwirkte.

Es wurde nunmehr ein Hessingkorsett angefertigt. Patient trug dasselbe stundenweise, da es ihn zuerst stark ermüdete. Später trug er es tageweise. Die Körperhaltung wurde bald eine annähernd gerade und aufrechte. Das Korsett war (Fig. 4 und 5) zur Erhaltung des gewonnenen Resultates mit Gummizügen versehen, welche von der gesunden Schulter nach der kranken Hüfte zogen



und sowohl auf dem Rücken, wie auf der Brustseite angebracht waren. Der linke Hüftbügel war, da es unmöglich erschien, von ihm allein aus mit Hilfe der gewöhnlichen Achselstützen den nach links herübergesunkenen Oberkörper zu halten, durch eine besondere Stützvorrichtung aus Stahlschienen unterstützt (siehe Fig. 5). Das Korsett wurde in der dritten Behandlungswoche angelegt und der durch die Gummizüge und die beschriebene Stahlstütze ausgeübte Druck und Zug war, ohne daß der Patient

Fig. 6.



dabei belästigt wurde, so stark, daß eine Umlagerung des Oberkörpers nach der rechten Seite, d. i. also eine Ueberkorrektur im Sinne der homologen Skoliose erfolgte. Diese Ueberkorrektur blieb alsdann auch nach Ablegung des Korsetts in ganz geringem Maße dauernd erhalten (Fig. 6).

Nach 5wöchiger Behandlung konnte Patient nach Hause entlassen werden. Er kam nochmals zu mehrwöchentlicher Behandlung mit Bädern, Fango und Massage nach einem Jahr zurück. Das durch die erste Behandlung gewonnene Resultat hatte sich voll-



kommen erhalten. Auch Schmerzen waren nicht mehr aufgetreten. Das Korsett hatte der Patient in den letzten Monaten nur noch Sonntags getragen, da es ihn in der Woche in der Ausübung seines Berufes störte. Die nochmalige Kur hier hatte er mehr aus Dankbarkeit und aus prophylaktischen Gründen unternommen, als aus dem Grunde, weil er irgendwelche Beschwerden gehabt hätte. —

Es handelt sich in dem ausführlich mitgeteilten Falle um die unwillkürlich alternierende Form der Skoliose bei Ischias. Während die von Remak [9] zuerst beschriebene Form der willkürlich alternierenden Skoliose in der Folge häufiger beschrieben worden ist, unter anderen von Phulpin [18], Higier [10], Vulpius [7], Fopp [19] usw., gehört die unwillkürlich alternierende Form offenbar zu den allergrößten Seltenheiten, welche auf diesem Gebiete vorkommen. Meines Wissens sind solche Fälle bisher nur von Higier [10] und Phulpin [18] beschrieben worden. Aber auch die von diesen beiden Autoren beschriebenen Fälle unterscheiden sich sehr wesentlich von dem oben mitgeteilten Krankheitsbilde. In den drei Fällen Phulpins wurde der unwillkürliche Wechsel der Skoliose während der Rekonvaleszenz beobachtet, kommt also für das akute Stadium der Krankheit gar nicht mehr in Betracht. Außerdem aber müssen die Beobachtungen dieses Autors meines Erachtens mit großer Vorsicht hingenommen werden, denn dieser junge Arzt will<sup>1)</sup> in ganz kurzer Zeit 82 (!) Fälle von Scoliosis ischiadica selbst beobachtet haben, während in der gesamten übrigen Literatur, seitdem diese Krankheit erkannt worden ist, insgesamt nur ca. 70 Fälle beschrieben worden sind. Zwei Fälle von Higier [10] sind daher die einzigen, welche mit meinem Falle in Parallele gestellt werden können. Der eine dieser Fälle betraf einen 43jährigen Mann. Das Alternieren der Skoliose lag indessen bei diesem Kranken vor der Beobachtungszeit durch den Arzt, war also nur aus den vom Patienten gegebenen anamnestischen Daten zu entnehmen; also auch wieder eine unsichere und vor allen Dingen unbewiesene Beobachtung. Das Alternieren sollte, nach den Angaben des Kranken, während heftiger Schmerzattacken eingetreten sein. Bei dem zweiten Higierschen Fall hingegen konnte das Alternieren der Skoliose genau beobachtet werden. Es trat bei der

<sup>1)</sup> Zitiert nach Ehret [13].

zuvor dauernd heterologen Skoliose während eines Schmerzparoxysmus eine homologe Skoliose ganz von selbst auf, um einmal 24 Stunden, das andere Mal 18 Stunden lang anzudauern und dann wieder ganz von selbst dauernd in die ursprüngliche heterologe Position zurückzukehren. Absichtlich hingegen konnte diese Alternation in keiner Weise, weder von dem Arzte noch von dem Patienten hervorgerufen werden.

In meinem, in dieser Hinsicht bisher einzigen Falle trat bei der gewöhnlich auch heterologen Skoliose die Umwandlung in die homologe Form, wie oben beschrieben, jedesmal dann auf, wenn der Patient sich in sitzende Stellung niederließ. Er selber wußte davon nichts; das Alternieren war also durchaus unwillkürlich. Das Experiment konnte, so oft man dies wünschte, wiederholt und demonstriert werden. Das Alternieren war besonders deutlich zu sehen, wenn der Patient aufgefordert wurde, sich mehrfach hintereinander zu setzen und wieder aufzustehen; stärkere Schmerzen traten dabei nicht auf.

Ehe ich zu dem Versuch einer Erklärung des unwillkürlichen Alternierens der Skoliose in meinem Falle komme, muß wohl die Stellungnahme zu den bisher gegebenen und oben mitgeteilten Theorien der Skoliose nach Ischias etwas präzisiert werden. Bei der Sichtung der Erklärungsversuche wird man finden, daß sich alle in zwei große Gruppen einordnen lassen, von denen man die eine wohl als die Gruppe der mechanischen Theorien, die andere als die Gruppe der rein nervösen Theorien bezeichnen kann. Meines Erachtens liegt nun eine einheitliche Krankheitsform bei der im Anschluß an Ischias oder mit ihr zusammen auftretenden Skoliose keinesfalls vor. Wenn man die verschiedenen in der Literatur zusammengetragenen Fälle genau studiert und miteinander vergleicht, so wird man finden, daß die Erscheinungsformen und die Symptome so mannigfaltig, so regellos, so verschieden sind, daß die Einordnung in ein System ein schwieriges Unternehmen bedeutet. Die Wahrheit wird, wie schon oben bemerkt wurde, auf dem goldenen Mittelwege liegen, und es wird genügen, wenn man auf diesem Wege einen Punkt findet, an welchem sich die verschiedenen Erscheinungsformen der Erkrankung kreuzen und treffen. Damit wird ihre ätiologische Zusammengehörigkeit bewiesen sein.

Wo liegt nun dieser Treffpunkt? Zur Beantwortung dieser

Frage wird es notwendig sein, eine Vorfrage zu lösen. Wir müssen zunächst eine Entscheidung darüber zu gewinnen suchen, ob die im Verlaufe oder im Gefolge der Ischias auftretende Skoliose nur von der Ischias als solcher verursacht wird, oder aber, ob sie auch eine Erkrankung *sui generis* darstellen kann. Ehret [13], welcher sich sehr eingehend mit der Skoliose bei Ischias beschäftigt hat, hat die Anschauung vertreten, daß fast bei allen Ischiaskranken eine skoliothische Haltung vorhanden sei. Er sagt: „Man beobachtet eine charakteristische Lage immer schon im Bett. Da die abnorme Beinstellung bei der Ischias nach unserer Erfahrung nie vollständig fehlt, muß in jedem Falle von Ischias Verbiegung der Wirbelsäule vorhanden sein.“ Ehret beruft sich zur Begründung seiner Anschauung auch auf den früher schon erwähnten französischen Autor Phulpin [18], welcher sagte: „La scoliose est un phénomène à peu près constant dans la sciatique.“ Ich habe bei anderen Autoren diese meines Erachtens sehr weitgehende Anschauung nicht vertreten gefunden. Auch meine eigene Erfahrung auf dem Gebiete der Behandlung von Ischiaskranken hat mir keineswegs die Behauptungen Ehrets bestätigen können.

Wir haben in Wiesbaden besonders viel Gelegenheit, Ischiaskranke zu beobachten und zu behandeln. Es strömen hier alljährlich viele Hunderte von ihnen aus aller Welt zur Heilung ihres Leidens zusammen. Da es nun durchschnittlich nicht gerade die leichten Fälle sind, welche zu ihrer Heilung hierherkommen, sondern die fortgeschrittenen, hartnäckigen und schweren Fälle, so mußte den Wiesbadener Aerzten ein so gehäuftes Vorkommen von Skoliose längst aufgefallen und geläufig sein. Das Gegenteil hiervon aber ist tatsächlich der Fall. Ich selbst habe in den letzten Jahren unter ca. 100 Ischiasfällen, bei denen ich auf Skoliose stets genau untersuchte, nur 2mal diese Komplikation konstatieren können. Ich habe mir die Mühe gemacht, durch ein Rundschreiben die Erfahrungen der Wiesbadener Aerzte festzustellen, um auf diese Weise größeres statistisches Material speziell zur Beantwortung der Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens von Skoliose bei Ischias zu gewinnen.

Es wurde an hundert sehr beschäftigte Aerzte von Wiesbaden ein Fragebogen versandt, in welchem einmal um Angabe der Zahl der überhaupt in einem bestimmten Zeitraum behandelten Ischiasfälle, und dann um die bei diesen Fällen beobachtete Zahl der an

gleichzeitiger Skoliose Erkrankten gebeten. Die eingelaufenen Antworten umfaßten bei den einzelnen Kollegen Zeiträume von 1 bis 16 Jahren. Es konnten nur sehr vereinzelt genaue Angaben über die Anzahl der behandelten Ischiaskranken überhaupt erlangt werden. Dagegen waren die Angaben betreffend der beobachteten Fälle von Skoliose nach Ischias fast durchweg sehr präzise. Dies ist recht gut erklärlich; denn bei der relativen Seltenheit dieser Fälle und ihren sehr auffallenden Symptomen prägen sie sich dem Gedächtnisse fest ein. Von allen Aerzten, die geantwortet haben, wurden insgesamt nur 20 sichere Fälle von sog. Scoliosis ischiadica angegeben. Wenn man bedenkt, daß es sich hier um ein Material von sicherlich mehreren Tausend Ischiaskranken, zumeist schwerere Fälle, handelt, so wird man ohne weiteres zugeben müssen, daß keine Rede davon sein kann, daß die Skoliose nach Ischias ein „fast regelmäßiges“ Vorkommnis sei. Einer der beschäftigtsten hiesigen Aerzte, der eine große Fremdenpraxis hat und ausnahmsweise sehr genaue Krankengeschichten führt, beobachtete im Laufe von 16 Jahren 800 Fälle von Ischias und sah dabei 5mal die typische Skoliose, d. i. ein Verhältnis von 0,62 Proz. Ich glaube, daß man diesen Prozentsatz nach der bisher vorliegenden Literatur über Scoliosis ischiadica recht gut verallgemeinern kann, denn es sind im ganzen in der medizinischen Literatur (außer Phulpin [18], siehe oben) bisher nur ca. 70 Fälle beschrieben worden.

Wir sind also zu dem Schlusse gekommen, daß das Vorkommen der Skoliose bei Ischias nicht nur kein regelmäßiges, sondern sogar ein sehr seltenes Ereignis ist. Es kann also auf keinen Fall die Erkrankung des Nervus ischiadicus selber, resp. die durch diese Erkrankung bedingte sekundäre Beinstellung als alleinige Ursache der Skoliose angesehen werden. Damit fallen dann schon alle diejenigen Theorien, welche sich auf dem eben genannten Gebiete bewegen, wie die von Nicoladoni [2], Albert [1], Babinski [3], Guse [14] etc. Meines Erachtens hat die Skoliose bei Ischias in den allermeisten Fällen eine ganz spezifische und logische Ursache. Sie ist bedingt durch eine Erkrankung ganz bestimmter Nervenbahnen des Sakral- und des Lumbalplexus, und hierin sehe ich den Treffpunkt der sonst verschiedenen Arten und Erscheinungsformen der Skoliose. Die Erkrankung, welche anatomisch wohl die gleiche Grundlage haben wird wie die in dieser Hinsicht

ja auch noch keineswegs geklärte Ischias, kann sich natürlich durch ein Fortschreiten des krankhaften Prozesses an oder in den Nerven nach oben eventuell leicht an eine eigentliche Ischias anschließen. Indessen scheint der Umstand, daß es so außerordentlich viele schwere Ischiasfälle und so außerordentlich wenig schwere Fälle von sog. Scoliosis ischiadica gibt, doch sehr dafür zu sprechen, daß es sich bei der letzteren Erkrankung um eine typische, wenn auch seltene Erkrankung *sui generis* handelt.

Es ist von manchen Autoren, wie z. B. von Bähr [20], zum Beweise dafür, daß die Skoliose mit der ursprünglichen Ischias zusammenhänge, auch behauptet worden, daß eine ausgeprägte Skoliose sich stets nur im Anschluß an eine langwierig verlaufende primäre Ischias finde. Dies beruht aber ganz sicher auf einem Irrtum. Ich habe vor einiger Zeit selbst Gelegenheit gehabt, im hiesigen städtischen Krankenhause in der Abteilung von Professor Weintraud einen ganz typischen Fall von heterologer Skoliose bei einem 20jährigen jungen Mann zu beobachten, bei welchem sich diese Skoliose wenige Tage nach dem Beginne der Ischias in vollem Umfang eingestellt hatte. Dieser Kranke bot außerdem die sehr seltene Erscheinung von drei handtellergroßen Stellen mit zahlreichen Herpeseruptionen, von denen eine zirka 8 cm oberhalb des äußeren Knöchels, eine auf der Höhe der Wadenmuskulatur und eine rechts vom oberen Beginn der Analspalte sich befand. Diese Herpeseruptionen entsprachen dem Gebiete des ersten bis dritten Sakralnerven. Da man neuerdings den Herpes als eine Erkrankung der Intervertebralganglien aufzufassen pflegt, so könnte man vielleicht der Ansicht sein, daß in diesem Falle, wo die primäre Erkrankung des Ischiadicus ganz sicherlich sehr weit oben saß, ein Weitergreifen auf den Lumbalplexus und auf die Verbindungen zwischen Sakral- und Lumbalplexus ganz besonders leicht möglich war.

Was die Anatomie <sup>1)</sup> der nervösen Organe der hier in Betracht kommenden Regionen betrifft, so sei daran erinnert, daß das Beinflecht aus einem oberen und vorderen Teil, dem Plexus lumbalis, und einem unteren und zugleich hinteren Teil, dem Plexus sacralis, besteht. Der Plexus lumbalis entsteht aus den vorderen Aesten des ersten und vierten Lumbalnerven und versorgt den Quadratus lumborum, den Psoas major und minor, die Haut der Unterbauch-

<sup>1)</sup> Vgl. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie, 8. Aufl.

und Leistengegend und eines Teils des Oberschenkels; er liefert außerdem den Nervus genitofemoralis, den Nervus cutaneus femoris lateralis, den Nervus femoralis und den Nervus obturatorius. Der Plexus sacralis entsteht aus einem Teil des vierten und dem ganzen fünften Lumbalnerven zusammen mit dem ersten, zweiten und einem Teil des dritten Sakralnerven. Er hängt also im vierten Lumbalnerven schon an und für sich sehr eng mit dem Plexus lumbalis zusammen. Aus dem Plexus sacralis entstammen die Nervi glutaei, der Nervus cutaneus femoris posterior und der Nervus ischiadicus.

Schüdel [4] hat, wie schon eingangs dieser Arbeit bemerkt worden ist, festgestellt, daß ein vom zweiten Sakralnerven abgehender und durch das erste Foramen sacrale posticum hinaufsteigender Zweig sich in den Musculus sacrolumbalis verliert. Dies wäre also eine weitere Brücke zwischen Plexus sacralis und Plexus lumbalis; denn der M. sacrolumbalis wird ja im übrigen von Zweigen des Plexus lumbalis versorgt.

Es hat natürlich schon eine große Reihe von Autoren, wie Sachs [6], Vulpius [7], Fischer-Schönwald [11] usw. die Skoliose bei Ischias auf eine Miterkrankung des Lumbalplexus zurückgeführt, aber meines Wissens ist man bisher niemals wieder auf den anatomischen Befund Schüdels zurückgekommen. Dieser Befund stützte sich auf exakte Leichenuntersuchungen und muß daher zunächst als richtig angenommen werden. Schüdel hat klinisch als stets wiederkehrendes Symptom bei seinen Fällen einen typischen intensiven Schmerzpunkt zwischen Symphysis sacroiliaca und Spina ilii posterior superior gefunden. Dieser Schmerzpunkt kehrt in fast allen den Krankengeschichten wieder, welche Fälle von Skoliose nach Ischias zum Gegenstand haben. Ich selbst habe diesen Schmerzpunkt sowohl in den von mir beobachteten Fällen von Skoliose bei Ischias, als auch, worauf noch weiter unten zurückzukommen sein wird, bei meinen Fällen von Lumbago beobachtet. Der Punkt entspricht nun dem Austritt des von Schüdel beschriebenen Sakralnerven für den Musculus sacrolumbalis. Ich glaube also, daß man berechtigt ist, mit Schüdel anzunehmen, daß in der Erkrankung dieses Nerven eines der Hauptmomente für die Entstehung der Skoliose nach Ischias zu suchen ist. Für einzelne Fälle wird diese Erkrankung allein schon genügen, in anderen wird sie sich



mit einer Affektion von vorderen und hinteren Nerven aus dem Lumbalplexus kombinieren. Es wird sich aus den Symptomen, speziell aus der Verteilung der Schmerzregionen (vgl. die obigen anatomischen Notizen) ja unschwer feststellen lassen, welche Nerven im speziellen Falle ergriffen sind. Ich möchte mich in dieser Hinsicht am liebsten der Ansicht von Fischer und Schönwald (11) anschließen, welche folgende Meinung vertreten haben:

Die heterologe Skoliose entsteht, wenn die krankhafte Affektion sich auf eine größere Gruppe von hinteren Aesten ausgebreitet hat, und der Musculus sacrolumbalis dadurch insuffizient geworden ist. Die homologe Skoliose dagegen entsteht, wenn vorher kurze Aeste des Plexus lumbalis allein erkrankt sind (N. ileohypogastricus, N. ileoinguinalis, N. genitocruralis, N. cutaneus femoris anterior externus, welche von den drei oberen Lendennerven stammen), oder aber nebst diesen vorderen Aesten von den hinteren nur einzelne, welche den M. sacrolumbalis noch nicht insuffizient machen. Das Alternieren der Skoliose wird möglich sein, wenn die Affektion der hinteren Aeste sich bessert und die vorderen Aeste noch schmerzhaft sind. Dadurch wird der M. sacrolumbalis der kranken Seite auf kurze Dauer funktionstüchtig werden und die homologe Skoliose ermöglichen; da er jedoch rasch ermüdet, nimmt das Lendensegment rasch wieder eine heterologe Skoliosenhaltung ein.

Auch was nun die Frage betrifft, warum in dem einen Falle die heterologe, in dem anderen die homologe und wieder in dem anderen die alternierende Skoliose in die Erscheinung treten, so scheinen mir die Erklärungsversuche von Fischer und Schönwald durchaus aner kennenswert.

Wenn man die Theorien von Fischer und Schönwald mit der von anderen Autoren vertretenen Anschauung kombiniert, daß die krankhafte Haltung stets eine Entspannung der erkrankten Nerven bezwecke, und wenn man hierbei auch an den Schädelschen Sakralnerven denkt, so ist eine allen Anforderungen und fast allen verschiedenen Formen gerecht werdende Deutung erreicht. Auch die zuweilen vorhandene Kyphose, die bei sehr schweren Fällen stets beobachtet wird, findet durch die Entspannungstheorie ihre Erklärung. Denn in der kyphotischen Haltung werden alle in Betracht kommenden Nerven des Lumbalplexus entspannt.

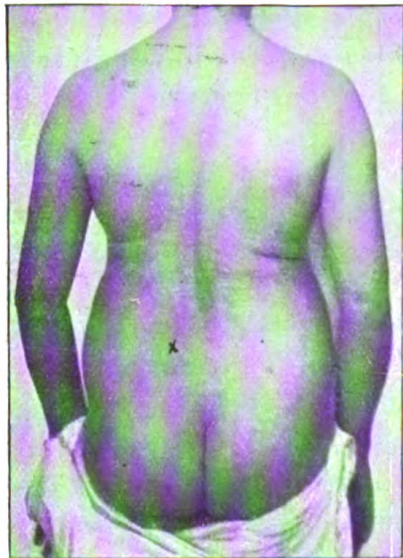
Für die Fälle der unwillkürlich alternierenden Skoliose reichen die vorgenannten Theorien aber trotzdem nicht aus. Ich

glaube nun, daß in den von Higier [10] beschriebenen Fällen unwillkürlich alternierender Skoliose, in denen das Alternieren nur ganz wenige Male und dann stets im Momente von Schmerzparoxysmen eintrat, die Erklärung momentan auftretender Spasmen in den betroffenen Muskeln, die später wieder nachließen, die beste und auch natürlichste Erklärung ist. Für meinen eigenen vorher ausführlich mitgeteilten Fall aber stimmt diese Erklärung nicht. Hier trat das Alternieren dann auf, wenn der Patient sich setzte, und es wurde, wie oben beschrieben, besonders deutlich, wenn er sich mehrere Male hintereinander setzte und aufstand. Ich sehe nun die Erklärung für diese Erscheinung darin, daß durch die vollkommene Entlastung und gleichzeitige Entspannung der erkrankten Teile eine plötzliche so große Erleichterung eintrat, daß die Wirbelsäule, gewissermaßen einem federnden Stab vergleichbar, in die der ursprünglichen entgegengesetzte Stellung hinüberschnellte. Der Anblick, welcher sich dem Beschauer in dem Momente der Beobachtung dieses Phänomens darbot, verlockt jedenfalls sehr zu einer solchen Erklärung, welche auch in anderer Weise in diesem speziellen Falle nicht leicht möglich sein wird. Ganz allmählich glich sich dann die homologe Skoliose bis zur Normalstellung der Wirbelsäule aus und verharrte in dieser Stellung, so lange der Patient nicht aufstand.

Es wäre nun noch die Frage zu erörtern, weshalb die Erkrankung des Schädelschen Sakralnerven nur oder fast nur im Anschluß an eine Ischias beobachtet oder vielmehr beschrieben worden ist. Denn wenn sie, wie oben behauptet wurde, gewissermaßen auch eine Erkrankung sui generis darstellt, so muß sie auch weit häufiger zur Beobachtung gelangt sein, als dies nach den bisherigen Mitteilungen in der Literatur den Anschein hat. Nach den Beobachtungen, welche ich im Laufe der letzten Jahre in dieser Hinsicht an meinen Patienten gemacht habe, bin ich zu der festen Ueberzeugung gelangt, daß die Erkrankung des Schädelschen Sakralnerven ein außerordentlich häufiges Vorkommnis darstellt, und daß fast alle die Fälle, welche als chronische Lumbago, Rheumatismus der Rückenmuskulatur, chronische Kreuzschmerzen usw. figurieren, und auch ein großer Teil der akuten Lumbago des sog. „Hexenschusses“ nichts anderes sind, als obige Krankheitsform. Denn in fast allen diesen Fällen findet man als gleichmäßiges und stets wiederkehrendes Symptom

den intensiven Schmerzpunkt zwischen Symphysis sacroiliaca und Spina ilii sup. post. Bei vielen dieser Fälle, besonders bei den chronischen, kann man bei genauer Untersuchung eine leichte, nach der Seite der Erkrankung konvexe Lumbalskoliose feststellen. Nimmt der krankhafte Prozeß weiterhin zu, so kann sich auch ohne Bestehen einer Ischias das typische Bild der „Skoliosis ischiadica“ entwickeln. Solche Fälle sind von Rumpf [21] und von v. Hovorka [22] beschrieben worden, allerdings nicht in dem Sinne, welcher ihnen hier untergelegt wurde. Bei Rumpf heißt es, daß „auch die Gesäßgegend“ am Krankheitsprozeß beteiligt war,

Fig. 7.



woraus möglicherweise hervorzugehen scheint, daß auch hier der Schüdelische Schmerzpunkt vorhanden war. In dem einen Fall v. Hovorkas ist der typische Schwerpunkt sogar genau lokalisiert angegeben.

Fig. 7 ist die Photographie einer Patientin, welche seit 9 Jahren an chronischer linkseitiger Lumbago litt und bei der sich eine leichte links-konvexe Lumbalskoliose ausgebildet hat. Der Schmerzpunkt an der Nervenaustrittsstelle ist mit einem + markiert. Es bestand bei der Patientin außerdem noch eine übernormalstarke Lordose der Lendenwirbelsäule, die allerdings auf dem Bild nicht sichtbar gemacht werden konnte. Dieser

Befund ist auch von Mann [12] in einem seiner Fälle erhoben worden. Die von ihm gegebene Erklärung, der ich mich anschließen kann, beruht darin, daß er ein Ueberwiegen der Rückenstrecker bei gleichzeitiger Erkrankung der von den vorderen Lumbalästen versorgten Muskeln annahm.

Es gibt heutzutage für die Lumbago noch keine anatomische Erklärung. Man spricht von Rheumatismus, Blutstockung, Muskelzerreißung, Muskelzerrung und ähnlichen Dingen, ohne sich aber von alledem eine genaue Rechenschaft geben zu können. Ich glaube, daß mein obiger Erklärungsversuch die Frage der Aetiologie der Lumbago ihrer Lösung einen Schritt näher gebracht hat. v. Hovorka

hat einen Fall von Skoliose nach Bluterguß im Sacrolumbalis beschrieben und diesen Fall als „traumatische Scoliosis lumbagica“ bezeichnet. Auch in diesem Fall erscheint es mir nicht ausgeschlossen, daß in Wirklichkeit, resp. noch außer dem Bluterguß, eine akut entstandene Erkrankung des Sakralnerven vorlag. Ich selbst habe vor ganz kurzer Zeit einen typischen traumatischen Bluterguß im Sacrolumbalis bei einem 20jährigen jungen Mädchen nach Fall auf eine Treppenkante beobachtet. Dieser Bluterguß war so stark, daß er sogar durch das Röntgenbild sichtbar gemacht werden konnte. Nach den Schlußfolgerungen, welche v. Hovorka aus seinem Falle gezogen hat, hätte hier unbedingt eine Skoliose entstehen müssen. Es ist aber nicht die geringste Spur einer solchen aufgetreten.

Welcher Art nun der Prozeß ist, der sich in dem erkrankten Nerven, bzw. in seinen Endverzweigungen im Sacrolumbalis abspielt, wird sich mit Sicherheit nicht eher sagen lassen, als bis man einmal mehrfach Gelegenheit gehabt haben wird, in dieser Beziehung mikroskopische Untersuchungen des betroffenen Nerven vorzunehmen. Vorläufig wird man auf bloße Vermutungen angewiesen sein und wird alle die vielen Wahrscheinlichkeiten, welche bei der Ischias für die Erkrankung des Nervus ischiadicus angeführt worden sind, auch für eine Erkrankung des Schädelschen Sakralnerven geltend machen können.

Das Leiden, welches das Thema dieser Abhandlung bildet, hat im Laufe der Zeit eine große Anzahl von verschiedenen Namen erhalten; es ist hier wie bei vielen Erkrankungsformen gegangen, an deren Aufklärung sich eine größere Zahl von Autoren beteiligt hat. Ich erwähne nur die Namen Ischias scoliotica, Scoliosis ischiadica, Scoliosis neuropathica, Scoliosis neuralgica, Scoliosis neuritica, Scoliosis lumbagica, Scoliosis neuromuscularis. Diejenigen Bezeichnungen, bei welchen die Ischias eine Rolle spielt, müssen ja nach der von mir oben vertretenen Anschauung schon an und für sich fallen; höchstens könnte man bei einer Skoliose im Anschluß an Ischias von Scoliosis ischiadica, niemals aber von Ischias scoliotica sprechen. Bei einem Teil der anderen Bezeichnungen scheint mir das nervöse Element der Erkrankung zu stark betont zu sein, während das muskuläre Element vollkommen fehlt. Am treffendsten ist sicherlich noch der von Gussenbauer [5], einem der ersten

Autoren auf diesem Gebiete, gewählte Name, *Scoliosis neuromuscularis*. Er scheint mir aber deswegen nicht ganz vollständig zu sein, weil in ihm die Lokalisation der primären Skoliose nicht zum Ausdruck gebracht ist. Dies halte ich aber für notwendig. Denn es hat sogar ein Autor (Gorhan) [23] es unternommen, die Dorsalskoliose als das Primäre in der Erkrankung zu bezeichnen, eine Anschauung, deren Widerlegung wohl kaum mehr nötig sein dürfte. Ich möchte darum vorschlagen, die hier besprochene Krankheitsform als **Scoliosis lumbalis neuromuscularis** zu bezeichnen. Damit sind sowohl anatomisch alle erkrankten Organteile, als auch ist die primäre Lokalisation charakterisiert. Außerdem paßt dieser Name sowohl auf die im Anschluß oder im Verlauf der Ischias auftretenden, als auch auf die bei Lumbago vorkommenden Fälle. Erstere mag man ja, wenn man will, zur Unterscheidung noch mit dem Namen *Scoliosis lumbalis neuromuscularis ischiadica* belegen.

Es bleibt noch ein Wort über Prognose und Therapie der *Scoliosis lumbalis neuromuscularis* zu sagen. Was die Prognose betrifft, so kann sie im allgemeinen als gut bezeichnet werden. Der hier des genaueren mitgeteilte Fall beweist ja zur Genüge, daß auch die schwersten Formen der Erkrankung vollkommen und dauernd zur Heilung gelangen können. Die Dauer der Krankheit ist natürlich eine ganz verschiedene. Ein von mir beobachteter Fall von heterologer *Scoliosis lumbalis neuromuscularis* mit sehr ausgeprägten Erscheinungen bei einem 20jährigen jungen Mann (vgl. oben) dauerte nur knapp eine Woche und ging dann in Heilung über. Andere Fälle wiederum können sich Jahre hindurch hinziehen.

Für die Therapie der *Scoliosis lumbalis neuromuscularis*, ebenso wie für die „Lumbago“ ohne Skoliose kommen alle jene Mittel in Betracht, welche im Laufe der Zeit als zuverlässig und hilfreich für Ischias, für Neuralgien, für rheumatische Erkrankungen verschiedenster Art gebraucht worden sind. Es kann hier nicht der Platz sein, auf diese Medikationen im einzelnen näher einzugehen. Mir selbst hat bei meinen Patienten der Gebrauch der Wiesbadener Thermalbäder (Kochbrunnen) immer sehr gute Dienste geleistet. Ich pflege aber die Kur stets noch mit anderweitigen lokalen physikalischen Maßnahmen zu verbinden. Es seien hier vor allen Dingen die Fangoumschläge, die schottische Dusche, die Heißluftdusche, die manuelle Massage und die

Vibrationsmassage genannt. Besonders habe ich in der allerletzten Zeit durch gleichzeitige Anwendung der Heißluftdusche und Vibrationsmassage in einer Sitzung sehr rasche und gute Dauererfolge erzielen können. Auch ein Versuch, in den Schüdelschen Sakralnerven an seiner Austrittsstelle aus dem Knochen eine Langesche Injektion zu machen, ist unter Umständen empfehlenswert, aber natürlich ist es mit ziemlichen Schwierigkeiten verbunden, den Nerven zu treffen. Es soll hierüber an anderer Stelle berichtet werden.

### L i t e r a t u r.

(Es ist nur die in vorstehender Arbeit erwähnte Literatur hier angegeben. Die Zahlen beziehen sich auf die im Texte begedruckten Nummern. — Ein ausführliches Literaturverzeichnis findet sich bei Ehret [13].)

1. Albert, Eine eigentümliche Art der Totalskoliose. Wien. med. Presse 1886, Nr. 1 u. ff.
2. Nikoladoni, Ueber eine Art des Zusammenhanges zwischen Ischias und Skoliose. Wien. med. Presse 1886, Nr. 26, 27.
3. Baginski, Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique. Arch. de Neurologie X V. Janv. 1888, p. 1—24.
4. Schüdel, Ischias scoliotica. Arch. f. klin. Chir. 1889, Bd. 38.
5. Gussenbauer, Ueber Ischias scoliotica. Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 17 u. 18.
6. Sachs, Beitrag zur Frage der Ischias scoliotica. Arch. f. klin. Chir. 1893, 46, 4, S. 684.
7. Vulpius, a) Scoliosis neuropathica. Deutsche med. Wochenschr. September 1895. b) Ein Fall von alternierender Scoliosis neuropathica. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1895, Bd. 4, Heft 1.
8. E. Brissaud, Les Scolioses dans les neuralgies sciatiques. Arch. de Neurologie XIX, Janv. 1890, p. 1—40.
9. Remak, a) Alternierende Skoliose bei Ischias. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 7. b) Ueber Ischias scoliotica. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 27.
10. Higier, a) 5 Fälle von Ischias scoliotica. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 27 u. 28. b) Neurolog. Zentralbl. 1895, S. 962.
11. Fischer-Schönwald, Ueber Ischias scoliotica. Wien. med. Wochenschr., Nr. 16—21, S. 689, 743, 788, 822, 873, 915.
12. Mann, Ueber das Vorkommen motorischer Störungen bei der Ischias mit Einschluß der ischiadischen Wirbelsäulenverkrümmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893, 51, 6, S. 583.
13. Ehret, H., a) Beiträge zur Lehre der Skoliose nach Ischias. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 4, Heft 5. b) Weitere



504 Stein. Ueber die Beziehungen zwischen Ischias, Lumbago und Skoliose.

Beiträge zur Lehre der Skoliose nach Ischias. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 13, Heft 1.

14. Guse, Ischias scoliotica. Wien. med. Presse 1894, XXXV, 30—33.
15. Lorenz, Ueber ischiadische Skoliose in Theorie und Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 1539.
16. Hoffa, Die neurogenen Skoliosen. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 11, S. 4.
17. Thöle, Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 869.
18. Phulpin, La sciatique. Contribution à l'étude des scolioses. Thèse de Paris 1895.
19. Fopp, Ein seltener Fall von Scoliosis neuro-muscularis ischiadica. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 6.
20. Bähr, Zur Entstehung der Scoliosis ischiadica. Zentralbl. f. Chir. 1896, XXIII, Nr. 11.
21. Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. 1903, Vereinsbeilage S. 147.
22. v. Hovorka, Scoliosis lumbagica. Blätter f. klin. Hydrotherapie u. verwandte Heilmethoden 1907, Nr. 6.
23. Gorhan, Ueber Scoliosis ischiadica. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 24.

## XXXI.

Aus der Prof. Dr. O. Vulpiusschen orthopädisch-chirurgischen  
Klinik in Heidelberg.

### Neue Gesichtspunkte auf dem Gebiete der Nerventransplantation.

Von

Dr. A. Stoffel,

Spezialarzt für Orthopädie in Heidelberg, Oberarzt der Klinik.

Mit 20 Abbildungen.

Als ich Ende Oktober 1909, der Anregung von Herrn Professor Vulpius folgend, anfang, die in unserer Klinik an Extremitätennerven ausgeführten Transplantationen zu sammeln, forschte ich auch in der Literatur nach Publikationen, die das gleiche Thema behandeln. Beim Studium dieser Arbeiten fiel mir ein Punkt ganz besonders auf: Alle Operateure berichten, sie hätten bei der Ueberpflanzung vom gesunden Nerven einen „Lappen“ abgetrennt und diesen auf den gelähmten Nerven überpflanzt oder einen gelähmten Nerven abgetrennt und einem gesunden (an einer beliebigen Stelle) implantiert.

Ich legte mir nun die Frage vor, ob man den richtigen Weg geht, eine rationelle Nervenplastik ausführt, wenn man planlos aus einem Nervenstamm ein beliebiges Stück abspaltet und an einer beliebigen Stelle eines anderen Nerven implantiert.

Dürfen wir bei einer Nerventransplantation in der gleichen Weise wie bei einer Sehnenüberpflanzung verfahren, bei der es im großen und ganzen egal ist, welcher Teil der Sehne als „Lappen“ verwendet wird, haben nicht vielmehr die verschiedenen „Lappen“ des Nerven, die verschiedenen Querschnitte verschiedene Wertigkeit?

Alle diese Fragen führten mich auf den Gedanken, den topographischen Aufbau des Nerveninnern näher zu studieren.

In der Literatur finde ich über diesen Punkt so gut wie nichts verzeichnet. Ähnlich erging es Spitzzy, wenn er in Bd. 13 dieser Zeitschrift schrieb: ... „besonders da über die topographische Anordnung der einzelnen Bahnen im Areale der Hauptstämme zu wenig bekannt ist, und man nicht weiß, ob der Anfrischungsschnitt nicht wichtige Nervenleitungen trifft.“

Dafür erschien aber von französischer Seite eine Publikation, welche meine Aussichten auf Erfolg zu vernichten drohte. Diese Arbeit (L. Bruandet et M. Humbert, De la texture des Nerfs, Archives centrales de Medicine 1905, No. 11) versucht an der Hand physiologischer Experimente, die nebenbei gesagt der Beweiskraft entbehren, zu demonstrieren, daß die motorischen Fasern eines Nervenastes im Innern des Nervenstammes nicht mehr als geschlossene Einheit verlaufen, sondern diffus mit anderen Fasern vermischt sind, ihren spezifischen Charakter im Stamm also verlieren. Die Verfasser sagen wörtlich: „Les fibres nerveuses de la branche d'un nerf ne sont pas, dans le tronc de ce nerf accolées les unes aux autres, mais disséminées parmi toutes les autres fibres qui constituent ce tronc nerveux. Le groupement des fibres de la branche ne s'opère qu'à leur émergence du tronc ou à leurs derniers millimètres de trajet dans ce tronc. En essayant par dissection de poursuivre la branche dans le tronc, on se rend compte qu'on ne le peut que d'une façon artificielle; il faut inciser dans la masse du nerf, que l'on sculpte (zurechtschneidet), mais que l'on ne dissèque (isoliert) plus.“

Diese ungünstigen Berichte schreckten mich aber nicht von der Aufgabe, die ich mir gestellt hatte, ab. Ich versuchte sie zuerst durch klinische Experimente zu lösen: Ich zwickte bei Operationen am Oberarm, die die großen Nervenstämme freileigten, bestimmte Partien der Nerven, z. B. des Medianus, in schonender Weise mit einer spitzen Pinzette und konnte konstatieren, daß bei Berührung einer bestimmten Zone des Nervenquerschnitts immer nur der gleiche Muskel zuckte. Ich komme auf diese Untersuchungen, die uns bewiesen, daß man imstande ist, klinisch am Nervenstamm die Stelle anzugeben, an der eine bestimmte motorische Bahn verläuft, weiter unten noch zurück.

Diese Art des Vorgehens befriedigte mich aber nicht: die

Untersuchungen sind nur selten ausführbar und geben, was die feinere Analysierung des Querschnitts betrifft, keine exakten Daten; zudem war immer eine Läsion des zur Untersuchung dienenden Nerven zu befürchten.

Ich hoffte auf dem anatomischen Wege weiterzukommen und versuchte an einer Kinderleiche die Topographie der Eintrittsstellen der motorischen Aeste in den Stamm festzustellen in der Hoffnung, daß die motorischen Bahnen ihre beim Eintritt gewählte Lokalisation auch im Stamminnern beibehielten. Und bei diesem Versuch glückte mir noch mehr: Ich konnte einige Aeste im Stamminnern auf eine kurze Strecke weiterverfolgen und für diese Strecke die Topographie des Nervenquerschnitts festlegen.

Diese Befunde teilte ich Herrn Professor Dr. Göppert, a.o. Prof. d. Anatomie in Heidelberg, mit, der mich dann auf einige anatomische Publikationen aufmerksam machte und mir in lebenswürdiger Weise Ratschläge gab. Dafür, sowie für die Ueberlassung des Untersuchungsmaterials sage ich ihm meinen herzlichsten Dank.

Ich ging nun folgendermaßen vor:

Die Leiche eines Neugeborenen, an der Haut und Unterhautfettgewebe abpräpariert sind, kommt in eine Alkohol-Salpetersäuremischung (5 Teile konzentrierte Salpetersäure und 95 Teile 70- bis 80proz. Alkohol). Schumacher [4] brauchte zu seinen vom vergleichend anatomischen Standpunkte aus angestellten Untersuchungen die Freudsche Flüssigkeit (1 Teil Salpetersäure, welche Untersalpetersäure enthält, 1 Teil Glyzerin und 3 Teile Wasser). In der Alkohol-Salpetersäuremischung bleibt das Präparat 6—8 Tage, wird dann gründlich abgespült und ist zum Weiterverarbeiten fertig. Durch die Säureeinwirkung ist das gesamte Bindegewebe des Nerven gequollen, aufgelockert, leicht maceriert, während die Nervensubstanz fester zu sein scheint.

Als Paradigma des weiteren Ganges der Untersuchung wähle ich den Nervus medianus.

Der Nerv wird in Abständen von 2—3 cm mittels einer durch seine Unterlage (Muskel) geführten Seidennaht unverrückbar gegen seine Nachbarschaft fixiert. Dieser Kunstgriff soll verhindern, daß der Nerv bei der weiteren Präparation eine Rotierung erleidet, wodurch das Querschnittsbild verschoben würde.

In der vorsichtigsten Weise wird unter Zuhilfenahme einer Lupe alles perineurale Bindegewebe abgetragen, was ziemlich leicht

gelingt, da es aufgelockert ist und durch seine reinweiße Farbe sich von dem gelblichen Nerven gut abhebt. Nun werden die schon vorher in der exaktesten Weise dargestellten Muskeläste von ihrem Eintritt in den Nervenstamm im Nerveninnern noch zentral weiterverfolgt. Stößt man auf die erste Seidenligatur, so wird  $\frac{1}{2}$  cm distal von dieser eine weitere um den Nerven angelegt und die erste durchtrennt. Auf diese Weise wird der Nervenstamm immer in situ gehalten, eine Verschiebung des Querschnittes im Sinne einer Rotierung ist ausgeschlossen.

In dieser Weise vorgehend gelang es mir, viele Muskeläste auf eine große Strecke hin, mitunter bis zum Plexus brachialis, zu „isolieren“ (siehe Fig. 3). Dieses Isolieren geschah meistens mit dem Messerrücken, also stumpf; nur selten mußte ich sich anspannendes Bindegewebe, das vom Nerven in ungenügender Weise entfernt war, scharf durchtrennen. So wurden Kunstprodukte, zurechtgeschnittene Nervenbahnen, sicher vermieden.

Hatte ich nun eine motorische Bahn isoliert, so prüfte ich genau, in welchem Areal des Nervenquerschnittes sie verlief und trug diesen Befund in ein Querschnittsschema ein. Nach Isolierung aller Bahnen hatte ich ein vollständiges Querschnittsbild, wie es Fig. 2 und 5 darstellen.

So konnte ich mir über die Struktur des Nerveninnern Klarheit verschaffen, und ich sehe jetzt mit anderen Augen als früher. Vor allem muß der Begriff „Nervenstamm“ eine große Modifikation erfahren. Stellt er jetzt doch nicht mehr eine Einheit, sondern die Summe der auf ihrem Wege vom Rückenmark zur Peripherie lose zusammengehaltenen Zweige der Nervi spinales dar. Da diese Zweige öfters durch Anastomosen miteinander verbunden sind, so können wir von einem „inneren Plexus“ des Nervenstammes sprechen. Ein Blick auf Fig. 3 wird diese Bezeichnung rechtfertigen.

Ich möchte einen großen Extremitätennerven mit einem Kabel vergleichen, das von einer Zentrale aus an verschiedene periphere Stationen elektrische Ströme zu vermitteln hat. Das Kabel selbst stellt die Summe der einzelnen Leitungsdrähte, der leitungstüchtigen Elemente dar. Reißt man diese heraus, dann bleiben nur die Isolierschichten und das Stützmaterial übrig, der Begriff Kabel ist verloren gegangen. Will ich die elektrischen Ströme, die für eine periphere Station A bestimmt sind, einer anderen Station A<sub>1</sub> zu-

führen, so ist es nicht egal, welchen der vielen Drähte ich auswähle, abspalte und anders verbinde. Ich muß vielmehr den für Station A bestimmten Draht dazu auswählen; jedes andere Vorgehen brächte Fehllanschlüsse. Das Kabel läßt also ein Herausgreifen eines „Lappens“ nicht zu.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Nerven, nur bestehen hier einige Modifikationen — zum Glück der Gelähmten und der operationslustigen Aerzte:

Einmal ist der Nerv ein lebendes Individuum und kein toter Gegenstand wie das Kabel. Infolgedessen wohnt ihm die Fähigkeit des Wachstums und der Regeneration inne. Haben wir also durch die Abspaltung eines Lappens zu viele Muskelindividuen oder gar die falschen geschädigt, so bleibt keine dauernde Störung zurück, sondern der Nerv kann den Schaden wieder reparieren. Haben wir zu wenig Fasern abgespalten und dem gelähmten Nerven zugeführt, dann sind die überpflanzten Fasern imstande, sich zu vermehren und ermöglichen so eine vollkommene Versorgung des Muskels. Doch resultiert in allen Fällen, wenn die Natur dem Operateur auch noch so sehr zu Hilfe kommt, ein Schaden.

Auf der anderen Seite sind es die Anastomosen, die ausgleichend wirken können. Doch vermögen auch sie keine vollkommene Regulierung des Innervationsstromes zu schaffen; zudem ist ihre Zahl, wie ich mich überzeugen konnte, geringer, als man erwarten sollte.

Wollen wir also einen der natürlichen Struktur des Nerven in weitgehendster Hinsicht Rechnung tragenden Operationsplan aufbauen, so haben wir uns streng an das Beispiel des Kabels zu halten, d. h. nur die Bahnen abzuspalten, die ausfallen dürfen und nur der Bahn lebenskräftiges Nervenmaterial zuzuführen, die dessen bedarf. Nur auf diesem Wege werden wir zu einer rationalen Nervenplastik kommen.

Ehe ich zu den Resultaten meiner anatomischen Untersuchungen selbst übergehe, möchte ich noch folgendes bemerken: Ich bin weit davon entfernt, zu glauben, daß meine Untersuchungen einwandfreie Resultate geliefert haben; vielmehr bin ich fest davon überzeugt, daß mir Ungenauigkeiten und Fehler unterlaufen sind, was bei der sehr schwierigen Technik, der kleinen Serie von Präparaten (2 Leichen Neugeborener) und der Unmöglichkeit, Leichen Erwachsener, die infolge der größeren Verhältnisse ein viel exakteres Arbeiten gestatten, untersuchen zu können, nicht verwundern kann.



Auch die individuelle Variabilität ist zu berücksichtigen. Daß ich aber den Weg fand, der eine Orientierung über die Topographie des Nervenquerschnittes ermöglicht, darin liegt der Schwerpunkt meiner Arbeit.

Man könnte noch einwenden, die Auffaserung der Nerven gelänge in dieser großen Ausdehnung nur an vorbehandelten Leichen. Dieser Meinung muß ich lebhaft widersprechen: Bei Operationen an der Kniekehle, dem Oberarm (siehe Axillarisplastik Fall 4) usw. konnten wir uns mehrmals davon überzeugen, daß die Auffaserung, die Verfolgung einer bestimmten Bahn im Nerveninnern, unschwer gelingt. Desgleichen stand mir kürzlich eine noch lebenswarme, in der Mitte des Oberschenkels amputierte untere Extremität zur Verfügung, die eine Auffaserung in der glänzendsten Weise zuließ. Ich konnte hier sogar die einzelnen Bahnen bedeutend besser isolieren wie am Spirituspräparat, rate daher, bei weiteren diesbezüglichen Untersuchungen frische Leichen zu benutzen.

### Untersuchungsergebnisse.

#### Nervus radialis.

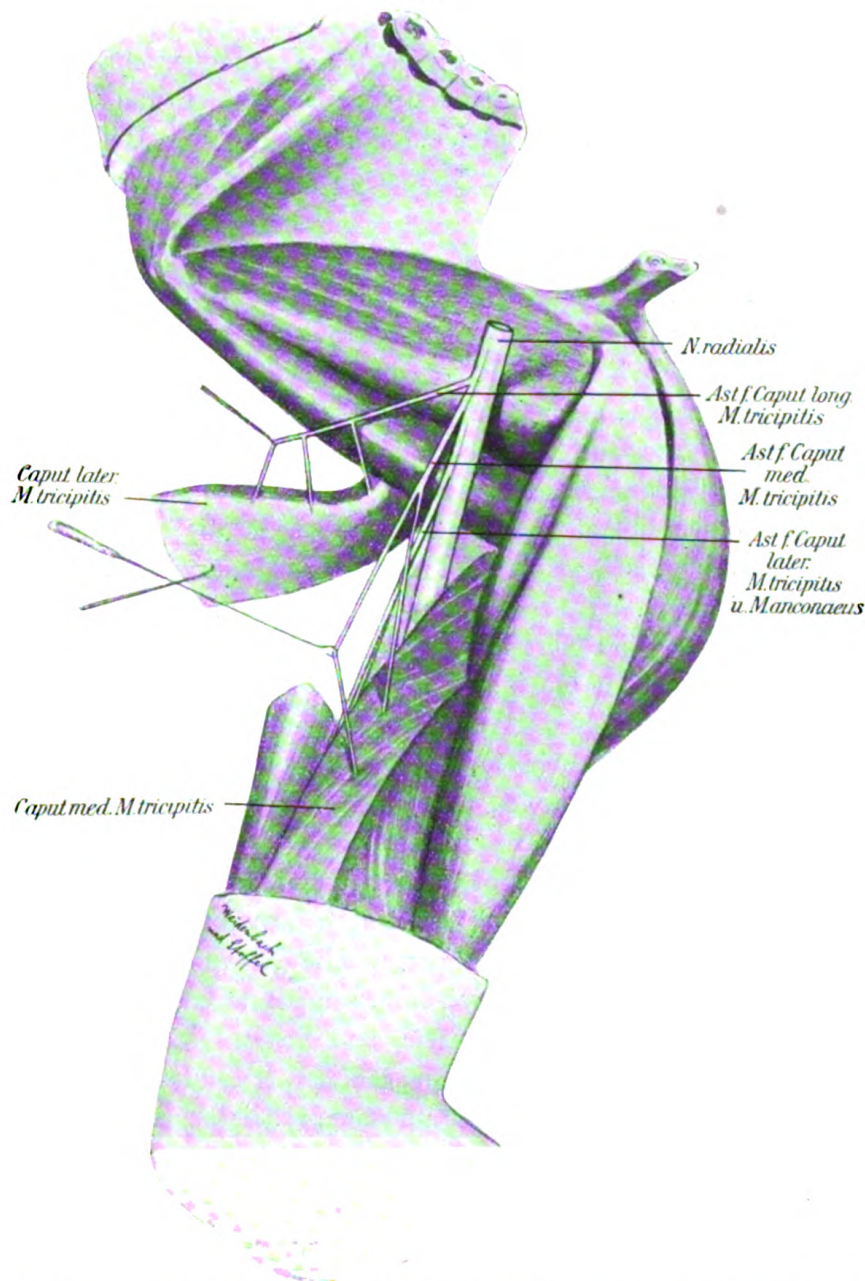
Der N. radialis entstammt dem Fasciculus posterior des Plexus brachialis. Nach seinem Austritt aus dem Plexus können wir an ihm zwei große, mit dem Messer unschwer zu trennende Gruppen von Nervenfasern unterscheiden:

Die eine Gruppe, die ungefähr ein Drittel des Nervenquerschnittes ausmacht, birgt die motorischen Fasern für die drei Köpfe des M. triceps und den M. anconaeus. Sie liegt nach den Ursprungsteilen der Mm. teres major und subscapularis zu (Fig. 1). Wir wollen diese Richtung der Kürze halber mit „ulnar“ bezeichnen; der Arm ist dabei so auf die Tischebene gelegt, daß der Unterarm supiniert steht.

Die andere, größere Gruppe enthält die Fasern aller vom N. radialis am Unterarm versorgten Muskeln. Sie liegt nach dem M. coracobrachialis zu (Fig. 1). Ich bezeichne diese Richtung mit „humeral“.

Betrachten wir nun die erste Gruppe etwas näher: Ich kann die drei Muskeläste, die das Caput longum M. tricipitis innervieren, noch proximal in einen gemeinsamen Stamm hinein verfolgen (Fig. 1), der hoch hinauf in die Achselhöhle isoliert und bis in den Plexus

Fig. 1.



N. radialis in der Achselhöhle und am Oberarm. Topographie der Nervenfasern für den M. triceps.

dargestellt werden kann. Dieser Stamm ist auch am Lebenden (siehe darüber weiter unten) sehr leicht aufzufinden und zu isolieren: man legt sich die Endsehne des M. latissimus dorsi frei und faßt

am Nerven, der die Sehne fast im rechten Winkel überquert, die Partie, die nach der Ursprungsrichtung des Muskels schaut.

In einem an dieser Stelle angelegten Nervenquerschnitt (Unterarm supiniert) ist dieser Nervenstamm nach ulnar und eine Spur nach dorsal orientiert. In gleicher topographischer Weise wie zu diesem Muskel verhält sich der Stamm auch zu den *M. subscapularis* und *teres major* (Fig. 1).

Für das *Caput mediale M. tricipitis* finde ich zwei größere Muskeläste, die sich auch zu einem gemeinsamen Stamm vereinigen (Fig. 1). Dieser Stamm ist ebenfalls so hoch wie der vorige isolierbar, kann auch bis zum Plexus brachialis verfolgt werden. Er gehört der ulnaren, aber auch ein wenig der volaren Partie des Nervenquerschnittes an.

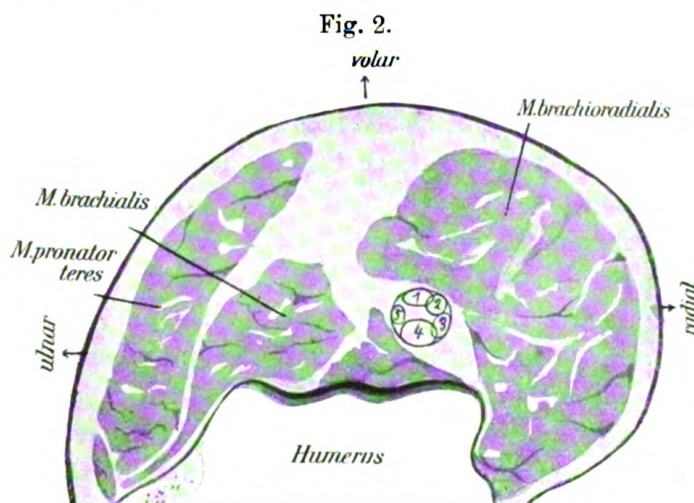
In der gleichen Ausdehnung ist ein dritter Stamm zu isolieren (Fig. 1), der sich distal in mehrere Aeste teilt, die teils das *Caput laterale M. tricipitis* und den *M. anconaeus* innervieren, teils den sensiblen *N. cutan. antibrach. dorsalis* darstellen. Der Stamm liegt in der Achselhöhle im Nervenquerschnitt auch in der ulnaren Partie, greift aber noch etwas mehr als der vorige auf die volare Seite über.

Fassen wir alle diese Befunde zusammen, so können wir sagen, daß alle Fasern für die Strecker des Vorderarms in der Achselhöhle im ulnaren, ulnovolaren und ulnodorsalen Gebiet des *N. radialis* verlaufen.

Die Fasern des *N. radialis*, die für die Muskeln am Unterarm bestimmt sind, wollen wir von distal nach proximal verfolgen. Wir präparieren zu diesem Zwecke zuerst alle Nervenäste, die der *N. radialis* in der Rinne zwischen den *Mm. brachioradialis* und *brachialis* und etwas distal davon abgibt, frei und finden einen Ast für den *M. brachioradialis*, *extensor carpi radialis longus et brevis* und *supinator*, ferner den sensiblen *Ramus superficialis* und den *Ramus profundus*, der die motorischen Fasern für die Fingerextensoren etc. enthält. Alle diese Aeste haben nach der landläufigen anatomischen Darstellung einen kurzen Verlauf von ihrem Austritt aus dem Nerven bis zum Muskel. Es gelingt aber, die einzelnen Aeste im Nerven weiterzuverfolgen. Wähle ich als Querschnittsort das proximale Drittel der Rinne zwischen den *Mm. brachioradialis* und *brachialis*, so erhalte ich bei supiniertem Unterarm folgendes Bild (Fig. 2).

Direkt volar verläuft der *Ramus superficialis*, ebenfalls volar, aber auch nach radial übergreifend das Bündel für den *M. brachio-*

radialis. Die Fasern für die *Mm. extensores carpi radiales* liegen auf der radialen und radiodorsalen Seite. Direkt ulnar, in einem Präparat auch etwas volar, ist das Bündel für den *M. supinator* angeordnet, während der Rest des Nerven (uns interessieren vorerst nur die motorischen Zonen), der *Ramus profundus*, der die Fingerextensoren versorgt, rein dorsal orientiert ist. Ich traf diese Anordnung der Nervenfasern in allen meinen Präparaten in gleicher Weise; nur bisweilen konnte ich kleine Varietäten in der Hinsicht konstatieren, daß ein Faserbündel in einem Falle mehr volar, im anderen mehr radial etc. verlief.



Querschnitt durch den gestreckten linken Ellbogen in der Höhe der beiden Epicondylen. Proximale Schnittfläche. Teilweise nach Toldt.

Der *N. radialis* der Uebersicht halber größer gezeichnet. Im Nervenquerschnitt bedeuten 1 = Fasern des *Ramus superficialis*, 2 = Fasern des *M. brachioradialis*, 3 = Fasern der *Mm. extensores carpi*, 4 = Fasern des *Ramus profundus*, 5 = Fasern des *M. supinator*.

Wie schon erwähnt, kann man auch klinisch die einzelnen Zonen des Querschnitts bestimmen.

Die Resultate der klinischen Nervenprüfung an dieser Stelle sind folgende: Zwickt man die rein nach volar sehenden Teile des Nerven in ihren oberflächlichen Partien, dann bekommt man keine Muskelkontraktion. Greift man aber etwas mehr in die Tiefe der volaren Partie, dann bekommt man Abduktionsbewegungen des Daumens. Zwickt man die radiale Seite des Nerven, dann treten sehr deutliche Streckbewegungen der Haut auf. Ein Zwicken der radialen, also nach der Bicepssehne gerichteten Partie verursacht sehr lebhaftete Supinationsbewegungen. Streckbewegungen des Dau-



mens und Zeigefingers werden durch Zwicken der dorsalen und ulnodorsalen Partie verursacht. Weiter wollte ich die Untersuchung nicht ausdehnen, da ich eine zu starke Schädigung der Nerven befürchtete.

Stellen wir die Resultate dieser klinischen Untersuchung den anatomischen Befunden gegenüber, dann können wir eine auffallende Kongruenz entdecken, die sich sogar auf Einzelheiten ausdehnt. Daß ich bei der volaren oberflächlichen Reizung keine Zuckungen erhielt, wohl aber bei der tiefen, wird durch den oberflächlichen Verlauf der sensiblen Fasern des Ramus superficialis und durch den zentralen und dorsalen Verlauf des Ramus profundus in hinreichender Weise erklärt. Was ich hier durch den mechanischen Reiz der kneifenden Pinzette erreichte, läßt sich auch durch den elektrischen einer feinen Elektrode bewerkstelligen. Letzteres Verfahren, zu dem ich noch keine Gelegenheit hatte, hat auch den Vorzug, daß es bedeutend schonender ist. Freilich bleiben ihm die zentral verlaufenden Bündel verschlossen.

Tritt nun der Nerv nach Verlassen der Ellenbeuge seine Spiraltour um den Humerus an, dann verlaufen die Fasern des Ramus superficialis in seiner vorderen und proximalen Partie, die des Ramus profundus im dorsalen und distalen Abschnitt. Nach den Befunden mehrerer Präparate hat es den Anschein, als ob der Ast für den M. brachioradialis mit dem Ramus superficialis zu einem Stamm zusammenträte, und als ob die Aeste für die Handextensoren sich ebenfalls diesem gemeinsamen Stamme anschließen.

Doch hat besonders letzterer Befund nicht absolute Gültigkeit, da ein exaktes Isolieren der Nervenbündel während der Spiraltour und des Verlaufes des Nerven am Oberarm und eine Uebersicht über die Querschnittsverhältnisse auf große Schwierigkeiten stößt. Nur eine größere Serie von Präparaten, die vor allen Dingen an Leichen Erwachsener zu erbringen wären (Leichen Neugeborener, die mir ausschließlich zur Verfügung standen, eignen sich wegen der äußerst kleinen Verhältnisse nicht dazu), kann einwandfreien Aufschluß über die komplizierten Verhältnisse, die vor allen Dingen durch den spiraligen Nervenverlauf, der die Orientierung im Nervenquerschnitt sehr erschwert, begründet sind, verschaffen. Ich gebe daher alle diesbezüglichen anatomischen Daten unter großem Vorbehalt wieder.

Nach Beendigung der Spiraltour erscheint der Nerv in der

Achselhöhle und hat sich so gedreht, daß der Ramus superficialis und mit ihm die Bündel für die M. brachioradialis und extensores carpi radiales dorsal und nach dem Humerus liegen, während die Fasern des Ramus profundus mit denen des M. supinator nach volar und ulnar schauen.

In einem in der Achselhöhle angelegten Nervenquerschnitt verlaufen also die Fasern für den Strecker des Vorderarms ulnar, ulnodorsal und ulnovolar, die Fasern für den Ramus superficialis, die M. brachioradialis und extensores carpi radiales dorsal und dorsoradial-dorsohumeral, die Fasern für den Ramus profundus und M. supinator volar und ulnovolar. Doch kann ich, wie schon oben auseinandergesetzt, für absolute Richtigkeit dieser Angaben keine Garantie leisten. Weitere Forschungen, die den von mir eingeschlagenen Weg fortsetzen sollen, werden Licht in dieses noch etwas dunkle Gebiet bringen.

Was können wir für die Praxis aus dieser speziellen Anatomie des N. radialis lernen?

Gerade bei diesem Nerven hatte ich in jüngster Zeit selbst einmal Gelegenheit, meine an der Leiche gesammelten Erfahrungen in der Praxis zu verwerten und sie auf ihre Leistungsfähigkeit zu erproben. Es handelte sich um eine völlige Lähmung des N. axillaris, die durch eine Plastik behoben werden sollte. Da Medianus, Ulnaris und Radialis am Unterarm nicht ganz intakt waren und die Mutter des Kindes ihre Einwilligung zur Operation nur unter der Bedingung gab, daß keine Ausfallerscheinungen an der Hand und den Fingern aufträten, so mußten wir unsere Aufmerksamkeit auf das Nervenmaterial am Oberarm richten. Die vom N. musculocutaneus versorgten Muskeln waren recht mäßig, dagegen arbeitete das Caput longum M. tricipitis glänzend. Da Caput mediale und laterale nicht ganz funktionslos waren, so konnten wir ohne große Bedenken das Caput longum opfern, zumal die Funktion eines für die Extremität so wichtigen Muskels wie des M. deltoideus dafür eingetauscht werden sollte. Der Operationsplan lautete also: Abspaltung des Nervenbündels für das Caput longum und Implantierung desselben in den N. axillaris. In der oben beschriebenen Weise legte ich das Nervenbündel frei und isolierte es noch proximal auf 4—5 cm. Daß ich die richtige Partie des Nerven in Angriff genommen hatte, bewiesen die lebhaften Zuckungen des Caput longum. Nach Abspaltung des Bündels reagierte das Caput longum



auf mechanische Reizungen des N. radialis nicht mehr. Bei der Präparation des zu überpflanzenden Bündels ging ich nicht so vor, daß ich den Ast für das Caput longum aufsuchte und abschnitt, sondern ich entnahm proximal der Einmündungsstelle des Astes dem Nerven den „Lappen“. Ich hoffe dadurch erreicht zu haben, daß sich später eine Nervenleitung wiederherstellt, was unwahrscheinlich und nur durch Anastomosenbildung zu erreichen wäre, wenn ich den Muskelast selbst zur Transplantation benutzt hätte.

Als nach 14 Tagen der Verband entfernt wurde, ergab eine Muskel-Nervenprüfung, daß das Caput longum absolut unerregbar war, während die beiden anderen Tricepsköpfe in der gleichen (schlechten) Weise arbeiteten wie zuvor. Der Erfolg der Ueberpflanzung zeigte sich in verhältnismäßig kurzer Zeit, indem die Portio spinalis des M. deltoideus erregbar wurde. Wir werden näheres darüber weiter unten hören.

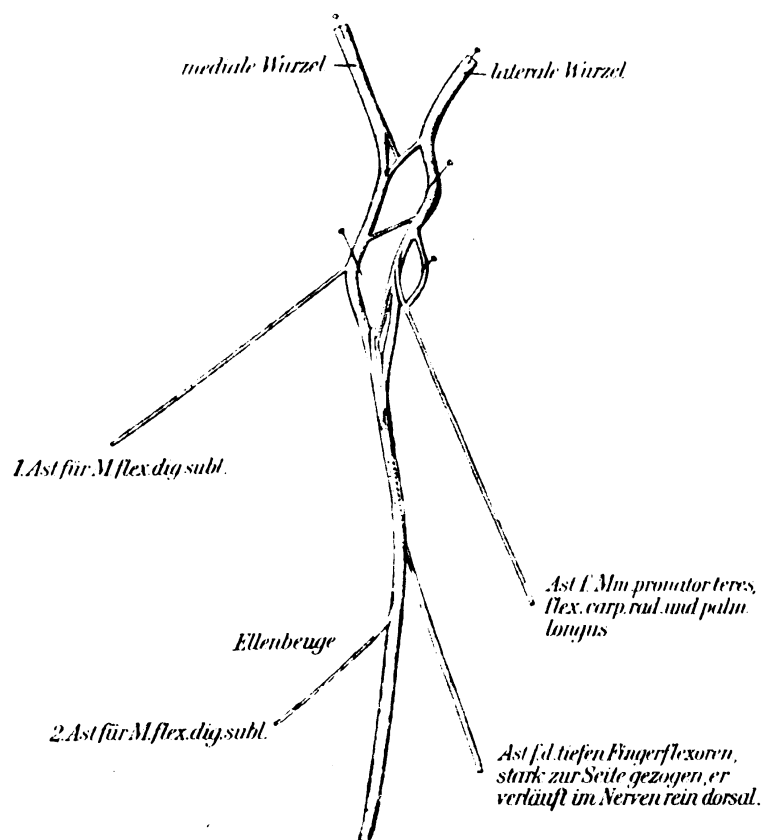
Handelt es sich darum, am Oberarm eine Plastik vom Radialis auf den Medianus oder Ulnaris auszuführen, so werden wir uns genau überlegen, welchen Teil des Nervenquerschnitts wir opfern dürfen. Ich hoffe, daß wir bald völligen Aufschluß über die Verteilung der Nervenfasern im Querschnitt erhalten werden, nicht nur bezüglich des Radialis, sondern auch aller motorischen Extremitätennerven. Es müßte ein neues, sicher ganz eigenartiges Lehrbuch der Anatomie der Extremitätennerven geschaffen werden, das zum Gemeingut aller Nervenchirurgen werden sollte.

Trotz der guten Orientierungsmöglichkeit im Nervenquerschnitt in der Ellenbeuge glaube ich nicht, daß sich diese Stelle mit ihrer tiefen, von den übrigen Nerven weit abgerückten Lage sehr gut für Nervenplastiken eignen wird. Es kämen nur Medianus-Radialisplastiken in Betracht. Teile des Radialis an dieser Stelle abzuspalten und auf den Medianus zu überführen wird man wegen der großen Nähe der Muskeläste, die zu sehr geschädigt werden würden, tunlichst vermeiden. Es kämen also nur Plastiken vom Medianus auf den Radialis in Betracht, zu denen wir z. B. bei einer spastischen Lähmung mit Ueberwiegen des Innervationsstromes im Medianus (Pronations- und Flexionsspasmus) gezwungen sein könnten. Wir würden dann bei der Implantation am Radialis die ulnare (Supination), die dorsale (Fingerstreckung) und dorsoradiale Partie besonders berücksichtigen. Auf keinen Fall würden wir das

Medianusstück der oberflächlichen volaren Partie, was ja am nächsten liegen würde, einverleiben.

Technische Schwierigkeiten stehen der Implantation in die Rückseite des Nerven nicht im Wege, wie ich mich an der Leiche überzeugen konnte. Man hebt den Nerven von der Unterlage sanft ab, ein Assistent fixiert ober- und unterhalb der zur Implantation

Fig. 3.



Innerer Plexus des N. medianus. Nerv mit allen seinen Fasern losgelöst und auf eine Platte aufgesteckt.

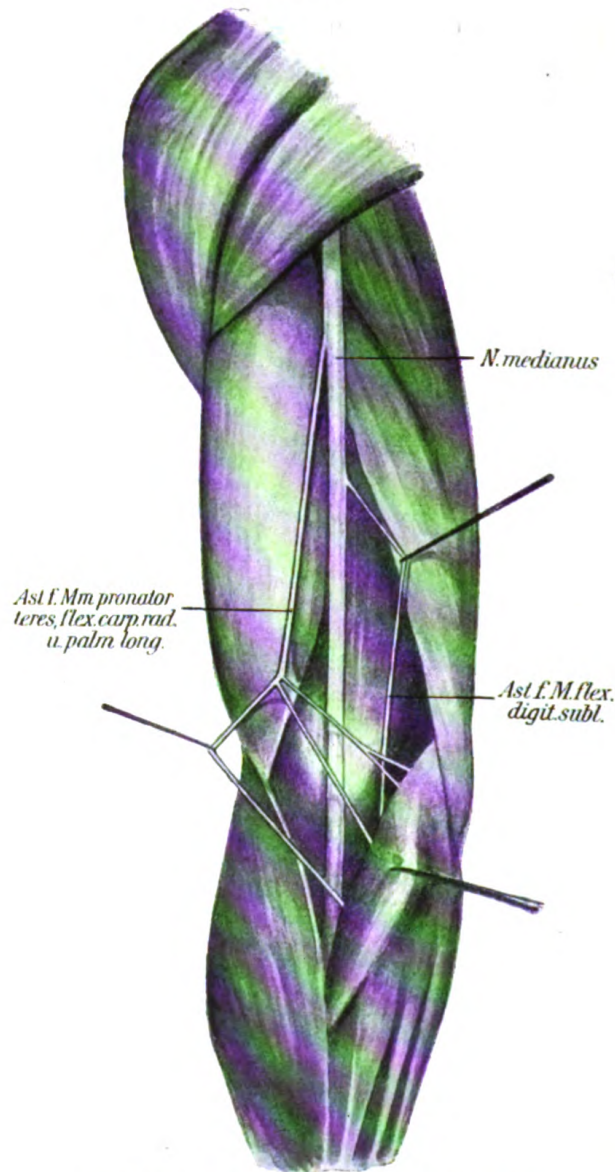
gewählten Stelle das Perineurium und rotiert den Nerven so, daß dem Operateur die Unterseite zu Gesicht kommt.

### Nervus medianus.

Der N. medianus bildet für meine Untersuchungen ein sehr günstiges Objekt, da er einen geradlinigen Verlauf hat und sich gut auffasern läßt. Ich kann viele Nervenbündel bis zur Medianusgabel und in den Plexus brachialis hinein verfolgen. Wenn auch

das freie Isolieren in den proximalen Partien nicht immer ganz möglich ist, so kann ich doch nach Abtragung des gesamten perineu-

Fig. 4.



Beugeseite des rechten Armes. N. medianus.

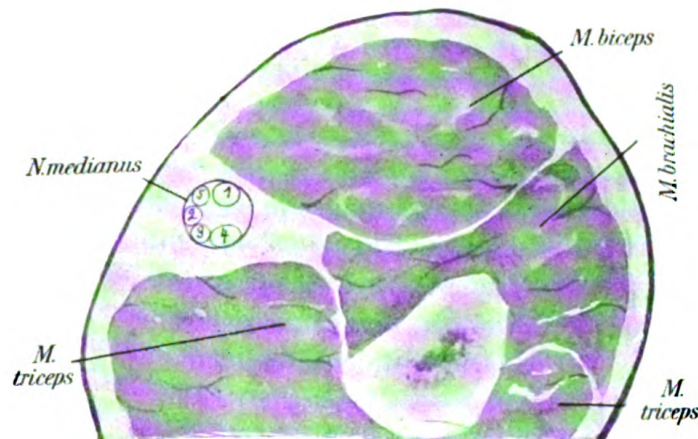
ralen Bindegewebes die widerspenstigen Bündel, da sie scharf gegen ihre Nachbarn abgesetzt sind, bis in den Plexus freilegen. Einen derartig präparierten Medianus haben wir in Fig. 3 vor uns.

Die Trennung in die beiden Wurzeln des Nerven, die in den anatomischen Lehrbüchern im Scheitel der Medianusgabel zusammenfließen, läßt sich nach distal noch auf eine weite Strecke durchführen.

Gehen wir nun zu den einzelnen Nervenbündeln, die zu den Muskeln verlaufen, über.

Die Nervenfasern, die zu den drei oberflächlichsten, vom Epicondylus medialis humeri entspringenden Muskeln, also zum Pronator teres, flexor carpi radialis und Palmaris longus, ziehen, werden in allen Lehrbüchern der Anatomie so gezeichnet, als ob

Fig. 5.



Querschnitt durch den linken Oberarm, etwas unterhalb der Mitte. Halbschematisch.

Proximale Schnittfläche. N. medianus der Uebersicht halber größer gezeichnet. Im Nervenquerschnitt bedeuten 1 = Fasern der Mm. palmaris longus, flexor carp. rad., pronator teres, 2 und 3 = Fasern des M. flexor digit. sublimis, 4 = Fasern des M. flexor digit. profundus, 5 = Fasern des Daumenballens (nach klinischen Befunden).

sie einzeln aus dem Nerven entspringen. Verfolgt man nun diese Fasern zentralwärts, so bemerkt man, daß sie sich etwas oberhalb der Ellenbeuge zu einem Stamm vereinigen (Fig. 4). Dieser Stamm, der bis zum proximalen Drittel des Oberarmes isoliert werden kann, verläuft im „Medianusstamm“ volar und eine Spur radial, liegt also dem M. biceps, der den Medianus etwas überdacht, direkt an. Mithin können wir sagen: In allen Querschnitten des mittleren und distalen Oberarmdrittels verlaufen die Fasern der Mm. palmaris longus, flexor carpi radialis und palmaris longus dicht neben dem Biceps, im Nervenquerschnitt volar und etwas radial (Fig. 5).

Für den *M. flexor digitorum sublimis* kann ich zwei Bündel darstellen; das eine ist bis über die Mitte des Oberarms verfolgbar und nimmt im Medianusstamm die rein ulnar gelegene Zone ein (Fig. 4). Das andere kann nur bis zur Ellenbeuge isoliert werden und verläuft ulnodorsal. Mithin verlaufen alle Fasern für den *M. flexor digitorum sublimis* auf der ulnaren und ulnodorsalen Seite des Nerven (Fig. 5).

Die vielen Zweige für die *M. flexor digitorum profundus*, *flexor pollicis longus* und *pronator quadratus* vereinigen sich nach zentral zu einem stärkeren Nervenstamm, der bis zur Mitte des Oberarmes isoliert werden kann. Dieser Nervenstamm verläuft im Medianus rein dorsal (Fig. 5).

Für die gesamte Fingerbeugung kommt also bei Querschnitten am Oberarm die ulnare und dorsale Partie des Nerven in Betracht.

Nach Abzug aller dieser eben erwähnten Fasern ist der Nerv am Oberarm seiner peripheren Schichten zum großen Teil entkleidet. Im Rest des Nerven sind die sensiblen Fasern und die motorischen für die kurzen Handmuskeln enthalten. Daß diese Nervenfasern im Nervenquerschnitt einen so verhältnismäßig großen Raum einnehmen (cf. Fig. 5), kann uns, ziehen wir das ansehnliche Kaliber des Nerven in dem distalen Drittel des Unterarmes in Betracht, nicht verwundern.

Die Fasern für die Daumenballenmuskeln verlaufen am Unterarm auf der radialen Seite des Nerven.

Schlußfolgerungen für die Praxis:

Wollen wir vom intakten Medianus eine Partie abspalten und zur Deckung eines anderen Nerven verwenden, so werden wir je nach der Lage des Falles die Bündel auswählen, deren Verlust — wenn er auch nur temporär oder partiell ist — wir am leichtesten verschmerzen können. Sollen auf der anderen Seite gewisse bisher gelähmte Nervenbündel neurotisiert werden, dann wählen wir zur Anlegung des Implantationsschnittes die Stelle des Nervenquerschnittes aus, die das gelähmte Nervenbündel innehat. Es ist eben von Fall zu Fall zu individualisieren.

Ich hatte auch Gelegenheit, den *N. medianus* bei einer Operation ungefähr in der Mitte des Oberarmes klinisch zu untersuchen. Die dabei gewonnenen Resultate beweisen glänzend meine auf Grund der anatomischen Präparate gezogenen Schlüsse. Ich fand:



Zwicken der Partie des Nerven, die dem *M. biceps* anliegt, löst Flexionsbewegungen der Hand aus (*Flexor carpi radialis*! cf. Fig. 5); Zwicken der rein volaren Partie verursacht Zuckungen im Daumenballen (die volare Partie enthielt am Oberarm keine Fasern für Unterarmmuskeln, cf. Fig. 5; hier verlaufen also Fasern für den Daumenballen); auf Zwicken der ulnovolaren Partie reagieren die Fingerbeuger, bisweilen mischen sich auch Zuckungen am Daumenballen ein (ich traf also mit der Pinzette die Grenze zwischen beiden Muskelgruppen; wäre ich noch mehr nach ulnar gerückt, dann hätte ich mit großer Wahrscheinlichkeit isoliertes Fingerbeugen erzielt). Weitere Untersuchungen wurden unterlassen, da wir uns davor fürchteten, den Nerven im Bereiche seiner ganzen Peripherie zu insultieren.

#### Nervus ulnaris.

Beim *N. ulnaris* gelingt die Isolierung der Aeste für die beiden Unterarmmuskeln sehr schwer und nur in geringer Ausdehnung.

An der kurzen Strecke am Unterarm und während des Verlaufes des Nerven um den *Epicondylus medialis* liegt das Nervenbündel für den *M. flexor carpi ulnaris* nach der ulnaren Seite zu, das des *M. flexor digitorum profundus* nach ulnar und dorsal. Verfolgt man diese beiden Bündel nach dem Oberarm weiter, so sieht man, wie sie sich nach dorsal und eine Spur nach lateral schieben, so daß sie ungefähr in der Mitte des Oberarms die dorsale und dorsolaterale Partie einnehmen.

Verfolgen wir nun die Fasern am Unterarm von der Hand bis zum Ellenbogen:

Der sensible *Ramus dorsalis manus* liegt auf der ulnaren Seite des Nerven, während die dorsale der kräftige *Ramus profundus*, der motorische Fasern zu den Muskeln des Kleinfingerballens, den *Mm. interossei*, *lumbricalis* III und IV, dem *M. adductor pollicis* und dem tiefen Kopf des *M. flexor pollicis brevis* entsendet, einnimmt. Die volare Partie ist für den *Ramus superficialis*, der nur sensible Fasern besitzt, bestimmt. Den *Ramus profundus*, der uns besonders interessiert, konnte ich bis über das Ellenbogengelenk isolieren. Er verlor sich in der Rückseite des Nerven und schien auch in ihr weiter zu verlaufen.

Legen wir in der Mitte des Oberarmes einen Querschnitt an, so haben wir also im Nerven folgende Verteilung: In der dorsalen



und dorsolateralen Partie verlaufen die Fasern der *M. flexor carpi ulnaris* und *flexor digitorum profundus*, ferner der *Ramus profundus*. In dem ulnaren und volaren Teil sind nur sensible Fasern enthalten.

Für unsere Ueberpflanzungen kommen also am Oberarm nur die dorsalen und dorsolateralen Partien in Betracht.

Die klinische, am proximalen Drittel des Oberarmes vorgenommene Prüfung scheint diese Befunde zu bestätigen: Reizung der lateralen (nach dem *Biceps* zu schauenden) Partien und der dorsolateralen löst Kontraktionen im *M. flexor carpi ulnaris* aus; die *M. interossei* reagieren sehr deutlich beim Zwicken der dorsalen Teile; Beugung des 4. und 5., aber auch etwas des 2. und 3. Fingers und Zuckungen im Hypothenar werden durch Zwicken der volaren Partie verursacht. Letzterer Befund stimmt nicht mit meinen anatomischen Resultaten überein. Wo der Fehler liegt, weiß ich nicht. Es ist aber sehr leicht möglich, daß ich bei der klinischen Prüfung mit der Pinzette etwas tiefer griff und so zentral oder gar schon dorsal verlaufende Fasern irritierte.

Für die Praxis ist es von größter Wichtigkeit zu wissen, in welcher Zone des Querschnittes das Bündel des *Ramus profundus*, der die Fasern für die *M. interossei* enthält, verläuft. Ein jeder von uns kennt die enormen Störungen, die der Ausfall dieser kleinen Muskeln in funktioneller wie in kosmetischer Hinsicht im Gefolge hat. Eine Methode, die des Uebels Herr werden könnte, wäre daher mit Freuden zu begrüßen; bisher standen wir so gut wie machtlos da. Vielleicht führt uns die Nervenplastik zum Erfolg, bei der wir aber auf jeden Fall dem Verlaufe der Interosseifasern im Nerven Rechnung zu tragen haben, d. h. wir müssen bei Transplantationen am Oberarm und Unterarm die dorsale Seite des *N. ulnaris* anfrischen und in ihr den Kraftspender versenken.

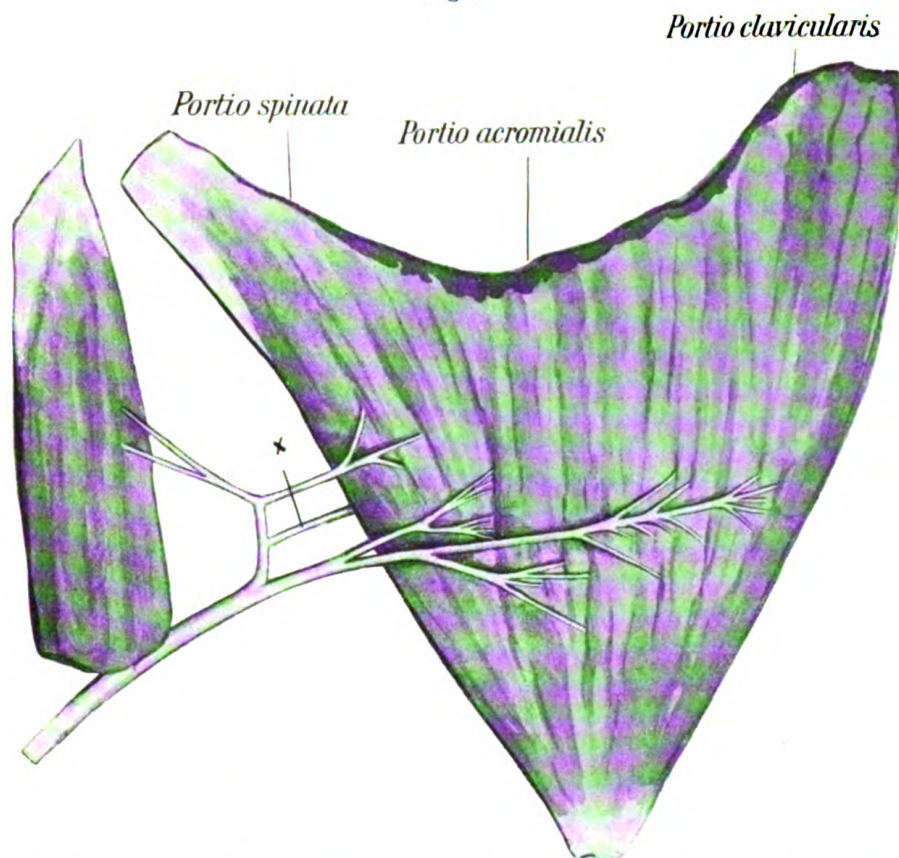
#### Nervus axillaris.

Der *N. axillaris* innerviert den *Deltoideus* und *Teres minor*. Da Fragen praktischer Natur in engem Zusammenhang mit dem feineren Aufbau des *M. deltoideus* stehen, so müssen wir uns noch einmal kurz die anatomische Struktur dieses Muskels in die Erinnerung zurückrufen.

Wir können drei an der Leiche wohl durch ihre Ursprünge

gekennzeichnete, aber im Muskel selbst nicht besonders scharf voneinander abgesetzte Portionen unterscheiden. An muskulösen lebenden Individuen, die geringes Fettpolster haben, hebt sich die Dreiteilung des Muskelreliefs deutlich ab. Einer unserer Patienten, der ein derartiges günstiges Objekt war, konnte auch jede der drei

Fig. 6.



Innervationsgebiet des N. axillaris. Mm. deltoideus, teres minor und der Nerv losgelöst und auf die Tischplatte ausgebreitet. X = N. cutan. brach. later.

Portionen isoliert zur Kontraktion bringen. Die drei Portionen entspringen

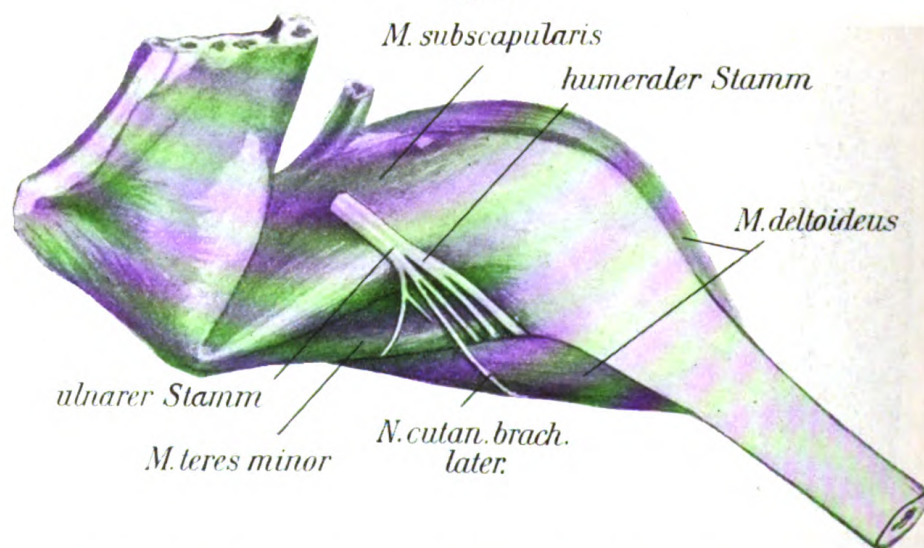
1. von der Extremitas acromialis der Clavicula,
2. von der Spitze und dem lateralen Umfang des Akromion,
3. vom unteren Rand der Spina scapulae und bisweilen im Anschluß daran von der Fascia infraspinata.

Wir sprechen daher von einer Portio clavicularis, acromialis und spinata.

Trägt man die Ursprünge und die Insertion des Muskels scharf am Knochen ab und breitet den Muskel auf die Tischplatte aus (Fig. 6), dann macht er seinem Namen wenig Ehre: die  $\Delta$ -förmige Gestalt ist zum Teil verloren gegangen, da die Basis der Figur nicht von einer geraden, sondern einer gebogenen, sehr unregelmäßig gehaltenen Linie dargestellt wird.

Ueber den Reichtum der einzelnen Portionen an Muskelfasern konnte ich in der anatomischen Literatur keine genauen Angaben finden; doch scheint es mir, als ob die acromiale Portion am statt-

Fig. 7.



Verlauf des N. axillaris in der Achselhöhle. Nerv in seine Zweige aufgefasert.

lichsten entwickelt sei und die Portio spinata die meisten Sehnenzüge und -platten enthielte.

Was die Innervation des Muskels betrifft, die uns in besonderem Maße interessiert, so kann ich einige neue, für die Nervenplastik höchst bedeutungsvolle Tatsachen erbringen.

Der N. axillaris, dessen Fasern aus  $C_5$ ,  $C_6$  ( $C_7$ ) stammen, entspringt in der Achselhöhle aus dem Fasciculus posterior der Pars infraclavicularis des Brachialplexus. An der Stelle, wo er sich in seinem weiteren Verlaufe über den unteren Rand des M. subscapularis schlägt (Fig. 7), kann ich ihn in zwei Hauptstämme isolieren: einen stärkeren, nach dem Humerus gelegenen, und einen schwächeren, der nach den Ursprüngen der Mm. subscapularis und teres minor



sieht. Letzteren wollen wir als ulnaren, ersteren als humeralen Hauptstamm bezeichnen (Fig. 7). Vom humeralen Stamm spaltet sich bald ein Zweig ab, der zusammen mit dem Rest des Stammes unter dem spinalen Rand des *M. deltoideus* verschwindet. Der ulnare Stamm splittet sich dagegen in drei Aeste auf: einen rein ulnar gelegenen, der sich als der motorische Zweig für den *M. teres minor* erweist, einen sensiblen Zweig, den *N. cutaneus brachii lateralis*, und einen dritten Zweig, der sich ebenso wie die beiden Aeste des humeralen Stammes unter den spinalen Rand des *M. deltoideus* begibt (Fig. 7).

Trennen wir nun den Deltoideus und Teres minor von ihrem Ursprung und ihrer Insertion ab, ebenso den Nerven vom Plexus und breiten alle Teile auf einer Holzplatte aus (*M. deltoideus* mit seiner Rückseite nach oben), so können wir uns über das Innervationsgebiet des *N. axillaris* sehr gut Klarheit verschaffen (Fig. 6).

Uns interessiert in erster Linie die Art und Weise, wie sich der humerale und ulnare Stamm des *N. axillaris* in die Versorgung des *M. deltoideus* teilen, und wie die drei Portionen mit Nervenfasern versehen werden: Der ulnare Stamm schickt zum *M. deltoideus* nur einen kleinen Ast, der die Portio spinata mit motorischen Fasern versorgt. Der humerale Hauptstamm übernimmt die Portio acromialis und clavicularis, kommt also für die Versorgung des Muskels in erster Linie in Betracht, und zwar innerviert der Zweig, den wir schon in situ (cf. oben) vom Hauptstamm isolieren konnten, den größten Teil der akromialen Partie, während der Rest des Nerven, abgesehen von einem Zweig, der nach der Insertion der akromialen Partie hinstrebt, in der clavicularen Portion sich aufsplittet. Alle Nervenzweige, die in Fig. 6 abgebildet sind, konnte ich mit dem Messer bis zu ihrem Verschwinden in der Muskulatur verfolgen; die Fig. 6 stellt auch in ihren kleinsten Einzelheiten ein getreues Abbild des Präparates dar.

Der Nerv verläuft quer zum Längsverlauf des Muskels und schickt ungefähr in der Mitte der Muskellänge seine Zweige in die Tiefe, die sich im Muskelinnern in auf- und absteigender Richtung verteilen.

Die claviculare Portion ist am reichlichsten mit Nervenfasern ausgestattet, während die Portio spinata etwas stiefmütterlich behandelt ist.

Von diesen Ausführungen sind für die Nervenplastik folgende Punkte die wichtigsten:

An der Versorgung des M. deltoideus beteiligt sich der ulnare Stamm nur mit einem relativ schwachen Ast, der die Portio spinata allein versorgt. Der humerale Stamm ist nur für den M. deltoideus bestimmt und versorgt die Portio acromialis und clavicularis.

Die Nervenfasern der akromialen und spinalen Portion sind mit dem elektrischen Strom schwerer erregbar als die der clavicularen. Seine Erklärung findet dieser Befund in der tiefen Lage des Nerven während seines Verlaufes unter der Portio acromialis und spinata, der vielfachen Verzweigung der einzelnen Nervchen, von denen wenige an die Oberfläche gelangen, der Dünne und reichlicheren Nervenversorgung der clavicularen Portion (Frohse).

Auf einen Punkt, die Doppelinnervation des M. deltoideus, muß ich noch hinweisen. Frohse und Fränkel [1] schreiben darüber folgendes: „Etwa 95 Proz. des Muskelfleisches werden unter allen Umständen von dem hinteren Hauptaste, dem N. axillaris, versorgt und nur 5 Proz. von vorderen Thorakalzweigen, welche aber fehlen können.“

Wenn wir besonders nach den Untersuchungen von Wichmann [3] und v. Schumacher [4] wissen, daß die Nervenfasern für den M. deltoideus hauptsächlich dem 5., weniger dem 6. Cervicalsegment entstammen und der M. teres minor hauptsächlich aus dem 6., weniger dem 5. Segment seine Fasern bezieht, so können wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit behaupten, daß der humerale Hauptstamm hauptsächlich aus Fasern des 5. und der ulnare hauptsächlich aus Fasern des 6. Cervicalsegments entsteht.

Was lernen wir für die Praxis aus diesen anatomischen Studien? Dieser Frage möchte ich z. T. an der Hand von 4 Axillarisplastiken, die ich in den letzten 1½ Jahren ausführte, nähertreten.

Da der ulnare und humerale Stamm des N. axillaris schon in der Achselhöhle getrennt voneinander verlaufen (am Lebenden können sie sogar, wie ich dies zweimal beobachten konnte, auf den ersten Blick als zwei verschiedene Nerven imponieren), und da wir wissen, daß für die Versorgung des M. deltoideus der humerale Stamm in überwiegender Weise in Betracht kommt, so werden wir uns bei projektierter peripherer Implantation streng davor hüten, den einem lebenskräftigen Nerven abgespalteten „Lappen“ in die

ulnare Hälfte des Nerven oder gar in den schon abgezweigten ulnaren Stamm zu verpflanzen.

Auf der anderen Seite dürfen wir aber auch den ulnaren Stamm nicht ganz unberücksichtigt lassen, da sonst die Portio spinata, deren Ausfall sich, wie ich weiter unten ausführen werde, funktionell in störender Weise bemerkbar macht, weiter gelähmt bleibe. Um diese beiden gefährlichen Klippen zu umschiffen, schlage ich vor, den N. axillaris proximal vor der Abgangsstelle des ulnaren Stammes freizulegen und hier mittels eines schrägen Pfropfungsschnittes, der die ulnare wie die humerale Hälfte anfrischt, die Implantation auszuführen. So hoffe ich die Neurotisierung im ganzen Axillarisgebiet bewerkstelligen zu können.

Leichteres Spiel bei der Wahl des Okulierschnittes haben wir in den Fällen, die eine partielle Lähmung des M. deltoideus aufweisen, sei es, daß nur die claviculare und akromiale Portion fehlen, sei es, daß diese allein intakt sind. Für die Praxis wird ja nur der erste Fall (es kann übrigens die akromiale erhalten und die claviculare gelähmt sein und umgekehrt) in die Wagschale fallen, da man einen Menschen kaum einer Operation unterziehen wird, die lediglich die Wiederherstellung der Portio spinata bezweckt.

Man könnte gegen meine Vorschläge einwenden, daß sie in der Praxis an der Unmöglichkeit, in so minutiöser Weise individualisieren zu können, aus technischen Gründen scheitern würden. Dieser Auffassung muß ich ganz entschieden widersprechen. Man kann bei der Operation tadellos die beiden Hauptstämme isolieren, kann die humerale und ulnare Hälfte bestimmen und die Stelle, die der Okulierschnitt zu treffen hat, auswählen. Bedingung ist nur, daß der Nerv, freilich unter größter Schonung seines Perineurium, wie am anatomischen Präparat freigelegt wird, so daß vollkommene Orientierung über seine zwei Hauptstämme etc. möglich ist. Stören die Vasa circumflexa humeri posteriora zu sehr, so werden sie unterbunden. In einem Falle unterband ich sogar die Arteria subscapularis.

Auf ein Moment muß ich noch kurz die Aufmerksamkeit lenken: es können Varietäten des N. axillaris vorkommen, die einen abnormen Verlauf bedingen. So fand ich z. B. bei unserer letzten Axillarisplastik den Nerven nicht an der gewohnten Stelle, d. h. an der ulnaren Seite des Plexus, sondern er verlief von seinem Austritt aus dem Plexus bis zum Collum chirurgicum hinter und lateral



von der Arteria brachialis, die bei der Präparation des Nerven stark zur Seite gezogen werden mußte. In solchen Fällen rate ich, zuerst den N. radialis in der Achselhöhle aufzusuchen, was spielend gelingt, und an ihm in die Höhe zu klettern. Da beide Nerven aus dem Fasciculus posterior des Plexus entspringen, so muß dieser Weg zum N. axillaris führen.

Ich komme zu meinen Fällen von Axillarisplastik. Da es sich hierbei immer darum handelte, die verloren gegangene Fähigkeit, den Arm nach vorn, nach der Seite und nach hinten zu erheben, wiederherzustellen, so möchte ich noch einige physiologische Betrachtungen über diese Bewegungen einschieben.

Ich stütze mich dabei teils auf eigene Untersuchungen an Patienten mit partieller und totaler Lähmung der für diese Bewegungen in Frage kommenden Muskeln, des Deltoideus und Supraspinatus, teils auf die Werke von Duchenne, Frohse-Fränkell, Strümpell und die anatomischen Lehrbücher.

Vom physiologischen Standpunkte aus müssen wir den M. deltoideus nicht als ein Individuum, sondern als eine Muskelgruppe, bestehend aus drei Muskeln, auffassen. Denn jeder der drei Muskeln, die der Portio claviculäris, acromialis und spinata der Anatomen entsprechen, hat seine isolierte Wirkungsweise. Die claviculäre Portion erhebt den Oberarm gerade nach vorn und innen, beugt ihn also. Bei isolierter Lähmung dieser Partie sind die Patienten nicht imstande, den Arm horizontal nach vorn zu halten, in Augenhöhe liegende Gegenstände aufzunehmen, die Hand zum Kopfe zu führen usw. Ist hinwiederum nur die claviculäre Portion erhalten, so können die Patienten nur die Bewegung (und ihre Kombinationen) ausführen, die Fig. 9 zeigt. Nach der Nervenüberpflanzung trat bei diesem Kinde zuerst hauptsächlich die claviculäre Partie in Funktion.

Die Portio spinata hebt den Oberarm nach hinten und der Seite bis zu einem Winkel von 45°. Wird die Abduktion weiter bis zu 90° fortgesetzt, dann entfaltet diese Portion antagonistische Tätigkeit: sie senkt den Oberarm bis auf den Grad der Erhebung, der als Maximum ihrer mit den anderen Portionen synergetisch entfalteten Tätigkeit besteht, also bis auf 45°. So ist der M. deltoideus als Ganzes betrachtet gleichzeitig Abduktor und Adduktor des Armes. Bei Ausfall dieser Portion können die Patienten nicht den Arm nach hinten führen, z. B. mit der Hand nicht zur Hosentasche gelangen.

Die akromiale Portion erteilt dem Oberarm die reine Seitwärtsbewegung bis zur Horizontalen. Kommt diese Portion isoliert zum Wegfall, so kann der Patient trotzdem den Arm abduzieren, da die beiden noch erhaltenen Portionen synergisch wirken und so durch ihre kombinierte Wirkung den Verlust decken.

Wiegen wir den funktionellen Wert der drei Portionen ab, so müssen wir der clavicularen die Siegespalme zuerkennen; ihr unterstehen äußerst wichtige Bewegungen, sie kann vikariierend durch keine Portion ersetzt werden. Die leichteste Störung verursacht der Ausfall des mittleren Drittels.

Der M. supraspinatus ist ein Synergist des M. deltoideus; doch kann er den Humerus nur erheben, indem er ihm die Richtung nach außen und eine leichte Rotation nach innen erteilt (Duchenne). Seine Wirkung auf den Humerus gibt sich aber auch in einer anderen Hinsicht kund: er fixiert den Humerus während der Abduktion gegen die Gelenkpfanne und erfüllt während der Ruhe die Rolle eines lebendigen Aufhängebandes.

Eine Lähmung des M. supraspinatus wird sich funktionell also in zweifacher Beziehung äußern: einmal wird (bei erhaltenem Deltoideus) die abduzierende Wirkung geringer sein und dann wird es leicht zu Schlotterbildung im Schultergelenk, ja sogar zu Subluxationen kommen. Sehr deutlich konnte ich bei Fall 4 der Axillarisplastiken, der infolge der hochgradigen Deltoideusatrophie die Konturen des Schultergelenks durch die dünne, fettarme Haut durchschimmern ließ, die schädlichen Folgen einer Supraspinatus-Paralyse sehen: zwischen Akromion und Kopf bestand eine deutliche, horizontal verlaufende Furche, in die man bequem den Zeigefinger einlegen konnte. Die Diastase war das Resultat der Insuffizienz des Supraspinatus, der seiner Funktion als Ligamentum suspensorium humeri nicht mehr nachkommen konnte, erschlaffte und überdehnt wurde.

Da es also zwei Abductores humeri gibt, so müssen wir die Frage aufwerfen, ob der M. deltoideus, der für uns im Vordergrund des Interesses steht, an erster Stelle rangiert und allein den Humerus bis zu 90° zu erheben vermag. Diese Frage müssen wir unbedingt mit Ja beantworten. Der Deltamuskel hat das größere Volumen, kann also von vornherein schon eine größere Kraft entfalten. Demgegenüber steht freilich die Tatsache, daß der Supraspinatus unter bedeutend besseren Bedingungen arbeitet; sein Muskelbauch und

seine Endsehne verlaufen senkrecht zu dem in Bewegung zu setzenden Hebelarm, während die Fasern des Deltoideus in jeder Stellung des Oberarmes parallel zur Achse des Humerus orientiert sind. Wir dürfen aber nicht den großen Wert der Kombination der drei Portionen, die bald eine assoziierte Tätigkeit entfalten, bald nach einander arbeiten und sich so gegenseitig ablösen und zu Hilfe kommen, verkennen. Wenn ich auch die optimistische Auffassung von Duchenne, der schreibt: „Der Deltoideus ist der hauptsächlichste, wenn nicht einzige Muskel, welcher infolge seiner Kraft und der Verschiedenheit der Bewegungsrichtung, die er dem Humerus erteilt, bestimmt scheint, die Erhebung desselben gegen das Schulterblatt zu bewirken,“ nicht ganz teile, so bin ich doch der Ansicht, daß die Abduktionsfähigkeit des Armes zum größten Teil von einem kräftig arbeitenden Deltamuskel abhängig ist.

#### Axillarisplastiken.

Fall 1: A. D., 2jähriges Mädchen, das unter hohem Fieber plötzlich erkrankte. Bald darauf bemerkten die Eltern eine Lähmung der ganzen rechten Seite.

Das Kind kann nur auf dem linken Bein stehen, Gehen ist unmöglich. Die ganze rechte untere Extremität ist gelähmt, der Fuß steht in mäßiger Spitzfußstellung. Der rechte Arm hängt schlaff herunter. Heben des Armes nach vorn und der Seite, sowie Beugen des Unterarmes unmöglich. Deltoideus und Biceps sind völlig zerstört, elektrisch unerregbar. Die Schulterwölbung ist geschwunden, der Humeruskopf nach unten subluxiert. Zwischen Akromion und Gelenkkopf sieht man eine Einsenkung. Triceps zeigt geringe Aktion. Ob der Supraspinatus erhalten ist, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, wahrscheinlich ist er gelähmt. Levator scapulae und Trapezius funktionieren. Die Unterarmmuskulatur ist völlig erhalten.

Konservative Behandlung in Gestalt von heißen Packungen, Stauung, Salzbädern, Massage und Elektrizität. Für den Spitzfuß erhält das Kind eine Nachtschiene.

Das Bein machte sichtbare Fortschritte, dagegen zeigte die gelähmte Armmuskulatur nicht die geringste Besserung.

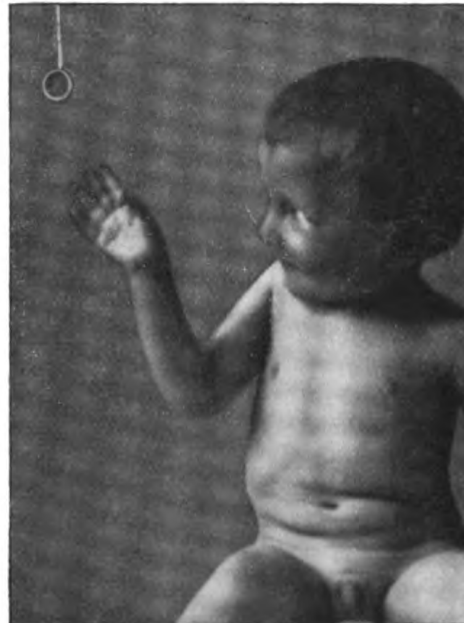
Ich unternahm daher am 10. Oktober 1908 eine Axillaris- und Musculocutaneusplastik, und zwar implantierte ich den abgeschnittenen

N. axillaris mit seinem peripheren Ende in einen an der Volarseite des N. ulnaris angelegten Schlitz und den abgeschnittenen N. musculocutaneus in den N. medianus. Feinste Seidennähte des Neurilemm. Gipsverband in 90° Abduktion.

24. Oktober. Abnahme des Verbandes. Wunde p. p. Arm wird in gleicher Stellung auf eine Aluminiumschiene bandagiert.

19. November. Im Biceps zeigt sich ganz geringe Reaktion, ebenso in der vorderen Partie des M. deltoideus, der sich nicht mehr so schlaff anfühlt.

Fig. 8.



3. Dezember. Da der Spitzfuß noch nicht ganz beseitigt ist, Achillotomie. Gipsverband.

5. Dezember 1908 Entlassung. Der Biceps zeigt bisweilen bei starkem Willensimpuls geringe Kontraktionen, etwas mehr der Triceps. Vordere Partie des Deltoideus deutlich gekräftigt, hintere Partie sehr schlecht. Die Subluxation ist geringer geworden.

6. Dezember 1909 Nachuntersuchung. Am Arm, der zu Hause nicht behandelt wurde, ist der Befund unverändert. Dagegen zeigt das Bein bedeutende Fortschritte; das Kind kann ohne Unterstützung laufen, der Fuß steht in Varusstellung.

Fall 2: Fr. M., 3jähriger Junge. Die Lähmung besteht seit dem 4. April 1908.

Am rechten Arm ist der *M. deltoideus* total gelähmt, sehr atrophisch. Der Arm hängt schlaff von der Schulter herab. Hält man dem Kinde einen Gegenstand vor und fordert es auf, darnach zu greifen, so vermag es auch mit der größten Kraftanstrengung nicht, dieser Aufforderung nachzukommen, da es wohl den Unterarm beugen, den Oberarm aber nicht heben kann (Fig. 8). Schultergürtelmuskulatur ist erhalten, ob *Supraspinatus* fraglich.

An der linken Hand besteht eine Lähmung der *M. interossei*.

Fig. 9.



Diese Figur stellt ebenso wie die beiden folgenden die genaue Skizze der Photographie dar, die nicht reproduktionsfähig war.

Beide Beine zeigen fast komplette Lähmung. Beiderseits Equinovarusstellung.

25. Mai 1909 Axillarisplastik. Längsschnitt in der Achselhöhle. Freilegung des Plexus brachialis. Aufsuchen des *N. axillaris*, wobei einige Venen unterbunden werden müssen. Die Teilung des Nerven in seine beiden Hauptstämme wird sichtbar. Nun wird dem *N. medianus* ein 6 cm langes, fast der Hälfte des Nerven entsprechendes Stück entnommen, durch einen zentral von der Teilung angelegten Schlitz im *N. axillaris* durchgezogen und durch einige Seidennähte fixiert. Gipsverband in Abduktion von 90°.

Der Deltoideus des rechten Armes macht sehr geringe Fortschritte. Bei der Entlassung (2. August 1909) konnte das Kind den Oberarm mit Mühe bis auf  $30^{\circ}$  abduzieren. Wir waren mit dem Resultat sehr wenig zufrieden.

Um so mehr überraschte mich der Befund, als ich den Jungen, der sich eine Fraktur der linken Clavicula zugezogen hatte, am 22. September 1909 nachuntersuchen konnte: Der Deltoideus ist bedeutend voluminöser und fühlt sich nicht mehr welk an. Der Junge kann den Arm nach vorn bis zu einem Winkel von  $90^{\circ}$  und darüber hinaus erheben (Fig. 9 und 10). Man fühlt dabei deutlich, wie sich

Fig. 10.



die claviculare Portion anspannt. Heben nach der Seite gelingt bis zu einem Winkel von  $50-55^{\circ}$ . Der Junge kann die Hand nach dem Munde führen und kann sie auf den Kopf legen (Fig. 11). Erwähnen will ich noch, daß der Junge während seines Aufenthaltes im elterlichen Hause ohne jede Behandlung war.

Wegen der Lähmung der unteren Extremitäten führte Herr Prof. Vulpius mehrere Arthrodesen aus.

Fall 3: 6jähriges Mädchen, das im Alter von  $\frac{3}{4}$  Jahren gelähmt wurde.

Bei der Aufnahme in die Klinik (20. Januar 1909) bestand



eine hochgradige paralytische Skoliose. An den unteren Extremitäten sind einige Muskeln gelähmt, doch kann das Kind ohne Unterstützung gehen.

Der rechte Arm hängt schlaff herunter, das Caput humeri läßt sich mühelos auf den Rand der Gelenkpfanne luxieren. Der M. deltoideus ist sehr atrophisch, ohne jede Funktion, elektrisch nicht erregbar. Desgleichen zeigt der M. supraspinatus keine Funktion. Die Schultergürtelmuskulatur ist in mäßigem Grade geschädigt.

Biceps und Triceps sind gut, desgleichen die Unterarmmuskeln.

Fig. 11.



26. Januar 1909 Axillarisplastik. Der N. axillaris ist sehr dünn und kümmerlich. Ich spaltete die ulnare Hälfte des N. medianus auf eine Strecke von 5—6 cm ab, zog den Lappen von hinten her durch einen im N. axillaris angelegten Schlitz und versenkte das freie Ende des Lappens im N. axillaris, den ich etwas distal von dem ersten Schlitz durch einen zweiten oberflächlich angelegten angefrischt hatte (Fig. 15). Dünne Seidennähte.

Die Funktion des Muskels stellte sich auffallend rasch ein.

10. Februar. Beim Elektrisieren deutliche Kontraktionen des Deltoideus, besonders in den mittleren Partien.

12. Februar. Das Mädchen kann den Arm nach vorwärts bis zum Winkel von  $45^{\circ}$ , nach seitwärts bis  $40^{\circ}$  heben.

Bei der Entlassung (5. April 1909) ist Patientin imstande, den Arm nach vorwärts bis zum rechten Winkel und darüber hinaus und nach der Seite bis zum Winkel von  $80-90^{\circ}$  erheben (Fig. 12 und 13). Beim Heben des Armes nach der Seite springt die claviculare Portion deutlich sichtbar vor (Fig. 13).

Anfang Oktober konnte ich das Kind nachuntersuchen. Der

Fig. 12.



Befund hat sich ein wenig gebessert, der Arm kann über die Horizontale gehoben werden (Fig. 14).

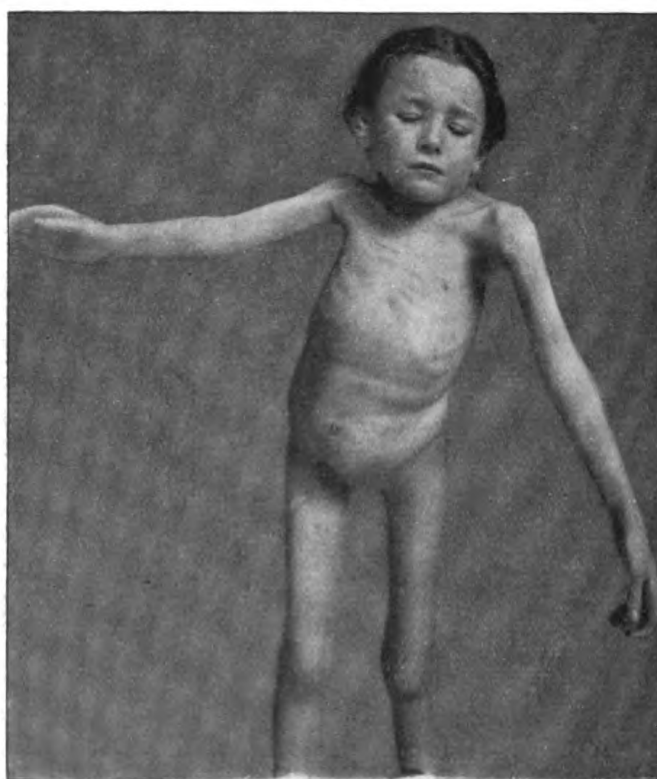
Nach der Aussage der Mutter, die mit dem Resultat recht zufrieden ist, wechselt die Leistungsfähigkeit des Armes sehr; an manchen Tagen könne er wie ein gesunder gebraucht werden, an anderen sei er schwach. Ich konnte bei der Untersuchung eine rasche Ermüdbarkeit des M. deltoideus konstatieren, doch versicherte mir die Mutter, der Arm habe heute „seinen schlechten Tag“.

Zu Hause wurde das Kind nicht behandelt.

Fall 4: A. St., 12 $\frac{1}{2}$  Jahre altes Mädchen, das vor 3 Jahren an meningitischen Erscheinungen erkrankte, denen bald schlaffe Lähmungen der Extremitäten, der Blase und des Darmes folgten. Blase und Darm erholten sich rasch.

Bei der Aufnahme in die Klinik (13. September 1909) bestand fast völlige Lähmung der unteren Extremitäten mit hochgradigen Kontrakturen und partielle Lähmung des linken Armes.

Fig. 13.



Heben des rechten Armes nach der Seite.

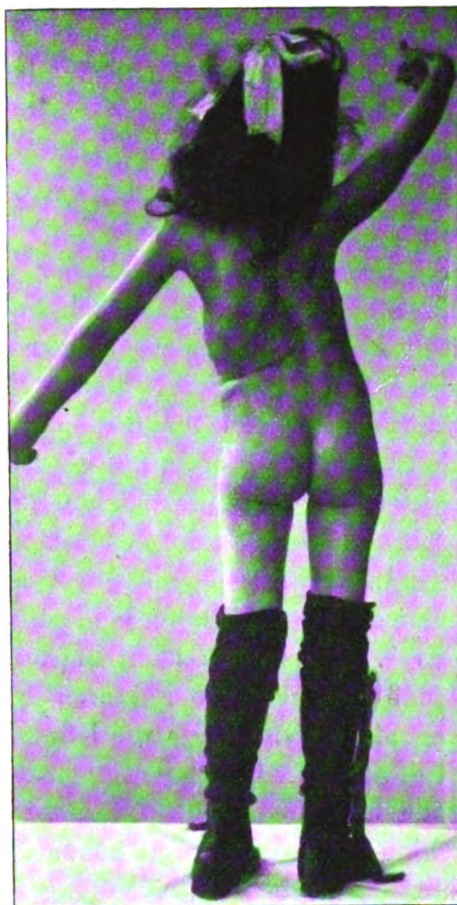
Der M. deltoideus ist sehr atrophisch und funktionsunfähig. Er vermag den Oberarm nicht nach der Seite und nach vorn zu heben. Nur im clavicularen Drittel erhält man bei Anodenschließung bisweilen träge, kaum sichtbare Zuckungen. Der M. supraspinatus ist völlig gelähmt.

Es besteht eine deutliche Subluxation des Kopfes nach unten. Zwischen Akromion und Kopf sieht man eine horizontal verlaufende Furche, in die man bequem den Zeigefinger einlegen kann. Die

hochgradige Atrophie des Deltoideus gestattet ein gutes Abtasten der Gelenkteile.

Der Biceps ist deutlich geschwächt, vom Triceps arbeitet das Caput longum ausgezeichnet, die beiden anderen Köpfe sind stark geschädigt.

Fig. 14.



Heben des rechten Armes nach vorn und nach der Seite.

Die Muskeln am Unterarm sind mäßig gut, die kurzen Handmuskeln schwach.

28. Oktober 1909 Axillarisplastik. Da die vom Medianus und Ulnaris versorgte Muskulatur fast durchweg geschädigt war und die Mutter die Erlaubnis zur Operation nur unter der Bedingung gab, daß an der Hand und den Fingern keine Ausfallerscheinungen eintreten, so waren wir auf den einzigen funktionstüchtigen Muskel

am Oberarm, das Caput longum M. tricipitis, angewiesen. Ich suchte mir die diesen Muskel innervierende Bahn im N. radialis auf, trennte sie auf eine Strecke von 5—6 cm unter lebhaften Zuckungen des Caput longum ab und verpflanzte sie nach der bei Fall 3 geschilderten Weise in den N. axillaris kurz vor seiner Teilung in seine zwei Hauptstämme. Der N. axillaris war schwer aufzufinden; er verlief hinter und etwas lateral von der Arteria brachialis. Aluminiumschiene. Arm um 90° abduziert.

Bei Abnahme des Verbandes (11. November 1909) war das Caput longum total gelähmt.

Am 29. November stellten sich bei galvanischer Reizung die ersten Zuckungen in der Portio spinata ein, am 6. Dezember waren sie auch in der Portio acromialis sichtbar.

14. Dezember. Der Arm kann nach der Seite um ca. 20° abduziert werden. Hebt man den Arm seitlich bis zu 90° und läßt ihn sinken, dann fällt er nicht leblos wie früher an die Thoraxseite zurück, sondern er senkt sich langsam. Man fühlt und sieht dabei deutlich die Kontraktionen der akromialen und spinalen Portion. Unterstützt man die Hand der Patientin nur ein wenig, dann vermag sie den Arm nach der Seite horizontal einige Sekunden zu halten; das Gewicht des ganzen Armes kann der rekonvaleszente Muskel noch nicht bewältigen<sup>1)</sup>).

Kritische Bemerkungen über diese 4 Plastiken:

Der Erfolg des 1. Falles kann nicht befriedigen. Die Schuld an dem Mißerfolg muß ich mehreren Faktoren zuschieben: der geringen zur Verfügung stehenden Menge von lebenskräftigem Nervenmaterial und zum Teil auch der Operationsmethode. Der N. axillaris war, trotzdem ich ihn hoch oben am Plexus abtrug, zu kurz, um bis zum N. ulnaris hingeleitet werden zu können. Die Implantation gelang, freilich unter einer gewissen Spannung des Nerven. Eine solche Spannung muß, da der Nerv leicht aus der Okulierstelle herausgezogen werden kann und da die permanente Dehnung der Neutrotisierung sicher keinen Vorschub leistet, unbedingt vermieden werden.

<sup>1)</sup> Die Untersuchung am 22. Januar 1910 ergibt folgenden Befund: alle 3 Portionen des Deltoideus sind (die claviculare seit 8 Tagen) galvanisch und faradisch gut erregbar. Die dabei entstehenden Kontraktionen des Muskels sind so lebhaft, daß der Arm nach der Seite geschleudert wird. Aktiv kann der Arm um 35° abduziert werden. Hält man den Arm horizontal, so kann das Mädchen den Deltoideus isoliert innervieren; man sieht dabei lebhaft Kontraktionen. Eine weitere Besserung ist sicher zu erwarten.

Ferner legte ich den Okulierschnitt am N. ulnaris an der Volarseite des Nerven an, einer Stelle, die, wie wir jetzt schon mit einer gewissen Sicherheit wissen, keine motorischen Bahnen enthält. Aus allen diesen Gründen darf uns das schlechte Resultat bei Fall 1 nicht wundern.

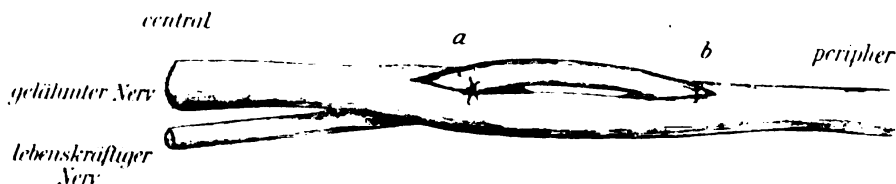
Die letzten 3 Fälle dagegen zeigen unbedingt Erfolg. In Fall 2 und 3 wurde eine gute Funktionsfähigkeit der Schulter erzielt, Fall 4 verspricht, nach dem jetzigen Zustand zu urteilen, ein gutes Endresultat.

Noch einige wichtige Punkte muß ich hier erörtern:

In Fall 2 und 3 war es hauptsächlich die claviculare Partie, die zuerst reagierte und die auch immer am kräftigsten blieb. Der humerale Stamm des N. axillaris scheint also bei der Implantation getroffen worden zu sein.

In Fall 4 zeigte zuerst die Portio spinata Leben. Hier scheint

Fig. 15.



Unsere Methode der Transplantation. Bei a wird der Nerv fixiert, bei b implantiert.

der ulnare Stamm zuerst neurotisiert zu werden; daß aber auch der humerale Stamm angefrischt wurde, beweist die schon jetzt sichtbare Funktion der akromialen Partie. Auch bei der letzten Operation war ich über die genaue Anatomie des N. axillaris noch nicht völlig orientiert, meine anatomischen Untersuchungen entstammen der jüngsten Zeit. Ihre enorme Wichtigkeit kann ich gerade bei der Kritik dieser Fälle erfahren.

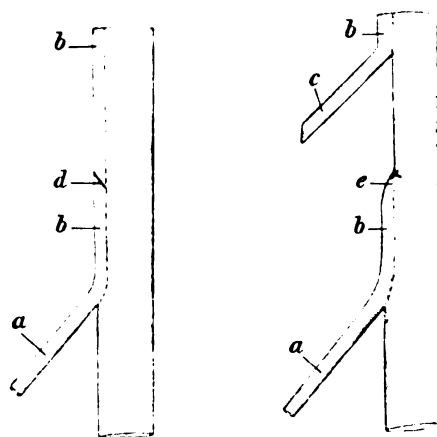
Was die Ausfallerscheinungen an den als Kraftspender benutzten Nerven betrifft, so rangiert Fall 1 aus. Bei Fall 4 etablierte sich eine Paralyse des Caput longum M. tricipitis, die sich übrigens jetzt zu bessern scheint. Fall 2 und 3 wiesen partielle Störungen in den Fingerbewegungen auf, speziell war die Beugung des Zeigefingers, die nur durch Medianusfasern bewirkt wird, einige Wochen mangelhaft, reparierte sich aber dann wieder völlig. Schwerwiegende Ausfallerscheinungen hatten wir also nicht zu verzeichnen.

Was die Technik der Plastik selbst betrifft, so ziehen wir den



Neurotiseur durch einen den gelähmten Nerven perforierenden Schlitz durch, fixieren beide Nerven mittels zweier Seidennähte gegeneinander und versenken das freie Ende des Neurotiseurs in einer oberflächlich angelegten Wunde des gelähmten Nerven. Diese Wunde wird durch zwei Seidennähte geschlossen (Fig. 15). Durch den ersten bei a der Fig. 15 angelegten Schlitz soll der Neurotiseur nur fixiert, durch die bei b angelegte Wunde implantiert werden. Wir benutzen zur Naht feinste Seide und sehr dünne, runde Nadeln; selbstverständlich wird nur das Perineurium genäht. Handelt es sich um eine aufsteigende Implantation, so fixieren wir Kraftspender und Kraftempfänger durch zwei Nähte aneinander und nehmen dann erst die Implantation des freien Endes des gelähmten Nerven vor.

Fig. 16.



Art der Lappenspaltung in der Nähe der Abgangsstelle eines großen Muskelastes.

a = Muskelast. b = Motorische Bahn dieses Muskelastes im Stamminnern. c = Abgespaltene Bahn. d = Durchtrennungsstelle. e = Nahtstelle.

Beim Lostrennen des „Nervenlappens“ benutzen auch wir die von Spitzzy angegebene schräge Schnitfführung und nähen den Nervenzipfel wieder an den Stamm an. So wird der distal von der Durchtrennungsstelle gelegene Teil der Nervenbahn dem Stamm wieder zugeführt.

Ist man gezwungen, in der Nähe der Abgangsstelle eines großen Muskelastes, dessen Gebiet sehr gut funktioniert, die Abspaltung vorzunehmen, so wäre es ja das einfachste, wenn man diesen Ast, der doch sicher gesunde Fasern birgt, als Neurotiseur benutzte, ihn freipräparierte, nach zentral etwas verfolgte und peripher abtrennte. Eine totale, sich wahrscheinlich nie reparierende Paralyse

des betreffenden Muskels wäre aber die Folge. Ich mache daher folgenden Vorschlag (Fig. 16). Man sucht sich proximal von der Abgangsstelle des Muskelastes die betreffende Bahn am Stamm auf und schneidet aus dieser Bahn den Lappen in der oben beschriebenen Weise aus.

Will man aber einen Muskel vernichten, was bei spastischen Lähmungen bisweilen wünschenswert ist, dann benutzt man zur Transplantation den Muskelast selbst.

Es wurde von einer Seite die Parole ausgegeben, Nerven transplantationen möglichst zentral auszuführen. Ich ziehe das Vorgehen an der Peripherie vor: je weiter peripher ich arbeite, um so besser kann ich individualisieren, spezialisieren, um so exakter kann ich meinen Operationsplan aufbauen. Spalte ich den Lappen so ab, wie oben geschildert, so werden auch die Ausfallerscheinungen gering sein. Je weiter nach zentral ich gehe, um so schwerer wird mir die Orientierung im Nervenquerschnitt, um so geringer werden die Chancen eines sicheren Erfolges.

Ich möchte die absteigende Methode der aufsteigenden vorziehen, und zwar aus folgenden Gründen: es ist leichter eine bestimmte Bahn aus dem Nerven auszuschneiden, als eine bestimmte Zone des Nervenquerschnitts bei der Implantation zu treffen. Die erste Bedingung muß bei der absteigenden Transplantation, die zweite bei der aufsteigenden unbedingt erfüllt werden.

Der bei der Operation angelegte Verband (wir verwenden in letzter Zeit meistens eine Aluminiumschiene dazu) bleibt 14 Tage liegen. Die während dieser Zeit stattgehabte Fixation des Armes in 90° Abduktion wird aber, da der Muskel sich sicher am raschesten beim Vorhandensein günstiger Spannungsverhältnisse erholt, noch mehrere Wochen durchgeführt. Den eventuellen Einwurf, daß die Wiederkehr der Funktion nur auf Rechnung der durch die Schiene erzielten Entspannung des Muskels zu setzen ist, kann ich durch Heranziehen des Falles 2 entkräften: Der Junge verließ mit schlechtem Resultat unsere Klinik, wurde zu Hause, da die Eltern unvernünftig waren, nicht behandelt, trug also auch keine Schiene und kehrte mit erstarktem Deltoideus zurück. Die Rückkehr der Funktion haben wir sicher nur der Neurotisation des N. axillaris und dem dadurch bedingten Wiederaufleben des Muskels zu verdanken.

Damit möchte ich aber nicht sagen, daß eine Nervenplastik

keiner Nachbehandlung bedürfe. Im Gegenteil. Wie schon von anderer Seite betont wurde, unterstützen tägliche Massage, vorsichtiges Elektrisieren, Uebungen, Bäder usw. in hervorragender Weise den trophischen Einfluß, den der neurotisierte Nerv auf die degenerierten Muskelfasern ausübt. Ich bedaure es daher lebhaft, daß wir in Fall 2 und 3 aus äußeren Gründen, die vor allem in der Unvernunft der Eltern zu suchen sind, unsere Nachbehandlung nur auf so kurze Zeit beschränken mußten.

Ueberraschend ist die frühe Wiederkehr der Funktion in Fall 3. Eine sichere Erklärung für dieses Phänomen finde ich nicht. Vielleicht muß man nach Bardenheuers Vorgang Anastomosen, die ja gerade das vordere Drittel des Deltoideus mit den N. thoracales anteriores öfters aufweist, verantwortlich machen.

Daß übrigens die frühe oder späte Wiederkehr des Muskel- lebens zum großen Teil auch von Einzelheiten, die sich bei der Einheilung der überpflanzten Nervenfibrillen abspielen, abhängig ist, glaube ich als sicher annehmen zu müssen. Können die gesunden Fibrillen direkt in die Bahn des zu neurotisierenden Nerven gelangen, dann resultiert eine schnelle Wiederkehr der Funktion; können sie aber erst auf Umwegen zu der betreffenden Bahn gelangen, müssen sie Hindernisse (Blutgerinnsel und Narben, die von der Operation herrühren) umklettern oder durchwuchern, dann ist eine späte Neurotisation zu erwarten.

Wir kommen jetzt zu den Nerven der unteren Extremität.

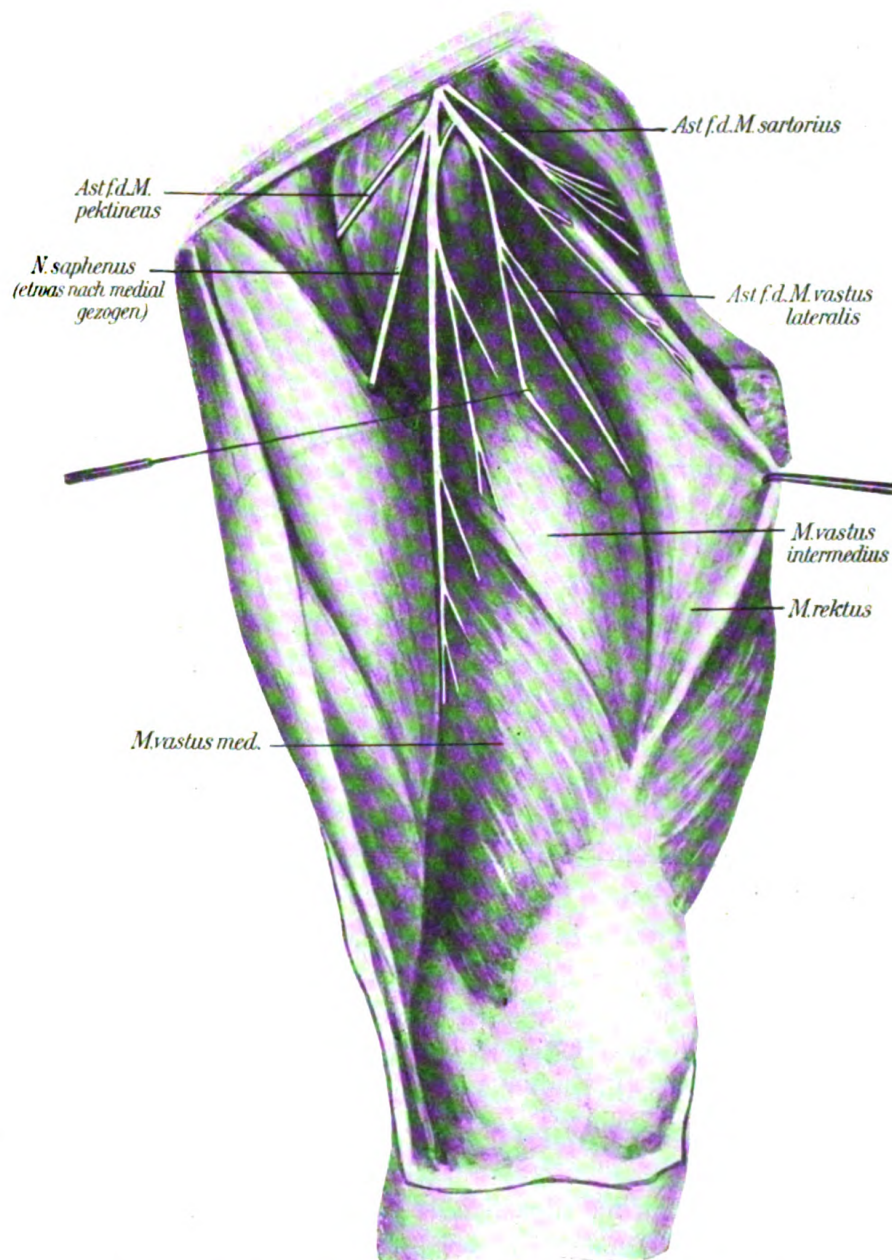
#### Nervus femoralis.

Da für die Praxis doch wohl nur die Strecke, die distal von dem Poupartschen Bande gelegen ist, in Betracht kommt, so bringe ich auch von meinen Untersuchungen nur die, welche sich auf den Oberschenkel beziehen. Erwähnen will ich aber, daß der N. femoralis auch proximal von dem Leistenband sehr gut zu zerlegen ist, daß man gerade bei diesem Nerven bestimmte Bahnen bis zum Rückenmark verfolgen kann.

Direkt unterhalb des Leistenbandes kann ich den Nerven in 3 Hauptportionen auffasern (Fig. 17): in eine laterale, eine mittlere und eine mediale, wobei ich die sensiblen, dem vorderen Endbündel des N. femoralis entstammenden Nn. cutan. anteriores außer acht lasse.

Die laterale Portion, die dem vorderen Endbündel entstammt, splittert sich bald in 4 Endäste auf, die alle zum M. sartorius ziehen

Fig. 17.



Vorderseite des linken Oberschenkels. N. femoralis aufgefasert.

und ca. 2,5 cm unterhalb des Leistenbandes in die mediale Kante und die Rückseite des Muskels eintreten.

Die mittlere Portion enthält den Ast für den M. rectus femoris

und einen größeren Stamm, der 3 Aeste abgibt: einen lateralen, der um den *M. vastus intermedius* herum zum *M. vastus lateralis* zieht, einen mittleren, der hauptsächlich den *Vastus lateralis* und weniger den *Vastus intermedius* versorgt, und einen medialen, der nur zum *Vastus medialis* Fasern abgibt.

Aus der medialen Portion entwickeln sich 2 Aeste, von denen der eine den *Vastus intermedius*, der andere den *Vastus medialis* innerviert.

Dieser Portion liegen nach medial der *N. saphenus* und der Ast für den *M. pectineus* an.

Mittlere und mediale Portion sind durch eine Anastomose miteinander verbunden.

Wir sehen also, daß für die Versorgung des *M. quadriceps* die mittlere Portion das Hauptkontingent der Fasern stellt, nämlich für den *Rectus*, den *Vastus lateralis* und einen Teil des *Vastus intermedius*, daß dagegen die mediale Portion an der Versorgung geringeren Anteil hat, indem sie die Fasern für den Hauptteil des *Vastus intermedius* und den *Vastus medialis* stellt. Die mittlere Portion versorgt also  $2\frac{1}{4}$ , die mediale  $1\frac{3}{4}$  Muskeln.

Schlußfolgerungen für die Praxis:

Handelt es sich um eine totale Lähmung des *M. quadriceps* und ist, wie wir dies schon so häufig sahen, der *M. sartorius* brillant, so schlage ich vor, den Ast für den *Sartorius* freizulegen, ihn kurz vor seiner Aufsplitterung abzuschneiden und auf eine der beiden anderen Hauptportionen zu transplantieren. Welche der beiden Portionen wäre zu wählen? Sicher die mittlere, die, wie wir oben sahen, den größten Teil des *Quadriceps* versorgt und direkt neben dem *Sartorius*ast liegt. Diese Operation habe ich an der Leiche ausgeführt; technische Schwierigkeiten bietet sie nicht. Freilich ist gründlichste Orientierung über den Nerven nötig, der wie am anatomischen Präparat freipräpariert und bis unter das *Poupart*-sche Band verfolgt werden muß. Gefäße stören nicht. Eventuell ist die *A. circumflexa ilium superficialis* zu unterbinden.

Bei dieser Methode ließen wir also einen Teil des *Vastus intermedius* und den ganzen *Vastus medialis* außer acht. Doch fällt, glaube ich, dieses Moment nicht zu sehr ins Gewicht, da wir schon öfters bei *Quadriceps*plastiken sahen, daß gerade der *Vastus medialis* trotz totaler Funktionsunfähigkeit des *Quadriceps* lebenskräftige Muskelemente führte. Bei der bald nach der Nervenplastik

einsetzenden Nachbehandlung würden sich diese Muskelfasern noch weiter erholen und ihre Tätigkeit wieder aufnehmen.

Ein dankbares Feld für die Nervenplastik stellen die Nerven der Kniekehle dar. Schon wiederholt wurden hier sehr gute Resultate erzielt, aber auch viele Mißerfolge hatte man zu verzeichnen.

Gerade in der Kniekehle ist die Kenntnis der Topographie des Nerveninnern von der einschneidendsten Bedeutung. Es ist auffällig, daß unsere anatomischen Lehrbücher und Atlanten gar nichts über die nähere Zusammensetzung der Nerven, z. B. des N. peronaeus communis bringen. Ein Vergleich meiner Zeichnungen mit denen unserer anatomischen Atlanten demonstriert das sofort. Wie wichtig aber für die Praxis eine genaue Darstellung und Beschreibung ist, werden meine folgenden Ausführungen beweisen.

Ich beginne mit dem N. peronaeus communis, dessen Endäste, der N. peron. profundus und superficialis, uns in erster Linie interessieren.

Kopsch schreibt in dem neubearbeiteten Rauberschen Lehrbuch der Anatomie des Menschen: „Der N. peronaeus communis tritt am Collum fibulae auf die laterale Fläche des Knochens und teilt sich hier vor seinem Eintritt in den hier entspringenden M. peronaeus longus in den überwiegend sensiblen N. peronaeus superficialis und den überwiegend motorischen N. peronaeus profundus.“ Der N. peronaeus communis wird also bis an den M. peronaeus longus als Einheit betrachtet! Es ist daher nicht zu verwundern, wenn bisher bei Nerven transplantationen abgespaltete „Lappen“ des N. tibialis in eine beliebige Stelle des N. peronaeus communis eingepflanzt wurden, einerlei ob es sich um eine Lähmung der Zehenextensoren und des Tibialis anticus (N. peron. prof.) oder um eine Lähmung der M. peronaei (N. peron. superfic.) handelte.

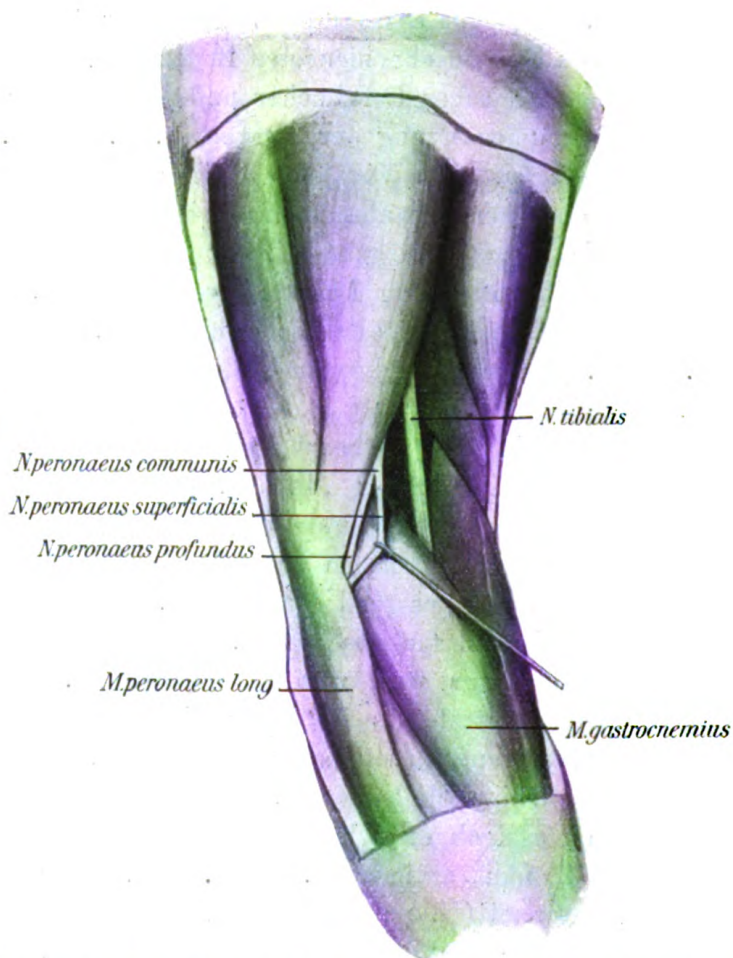
Untersucht man am anatomischen Präparat genauer, so kann man den N. peronaeus „communis“ proximal vom Fibulaköpfchen mühelos auf eine Strecke von 2—3 cm in zwei ungefähr gleich starke Stämme zerlegen, die dem N. peronaeus profundus und superficialis entsprechen (Fig. 18). Bei dem Versuch, sich zu orientieren, welcher der beiden Stämme der N. superficialis und welcher der N. profundus ist, hat man nicht nötig, beide Stämme bis in ihr Muskelgebiet zu verfolgen; sie sind durch ihre Lage in situ schon hinreichend gekennzeichnet: der N. peronaeus profundus lagert der



Endsehne des *M. biceps* dicht an, während der *N. peroneus superficialis* nach dem *N. tibialis* hin liegt (Fig. 18).

Daß man beide Stämme bei der Operation gut voneinander isolieren kann, konnten wir mehrmals bei 9—14jährigen Kindern

Fig. 18.

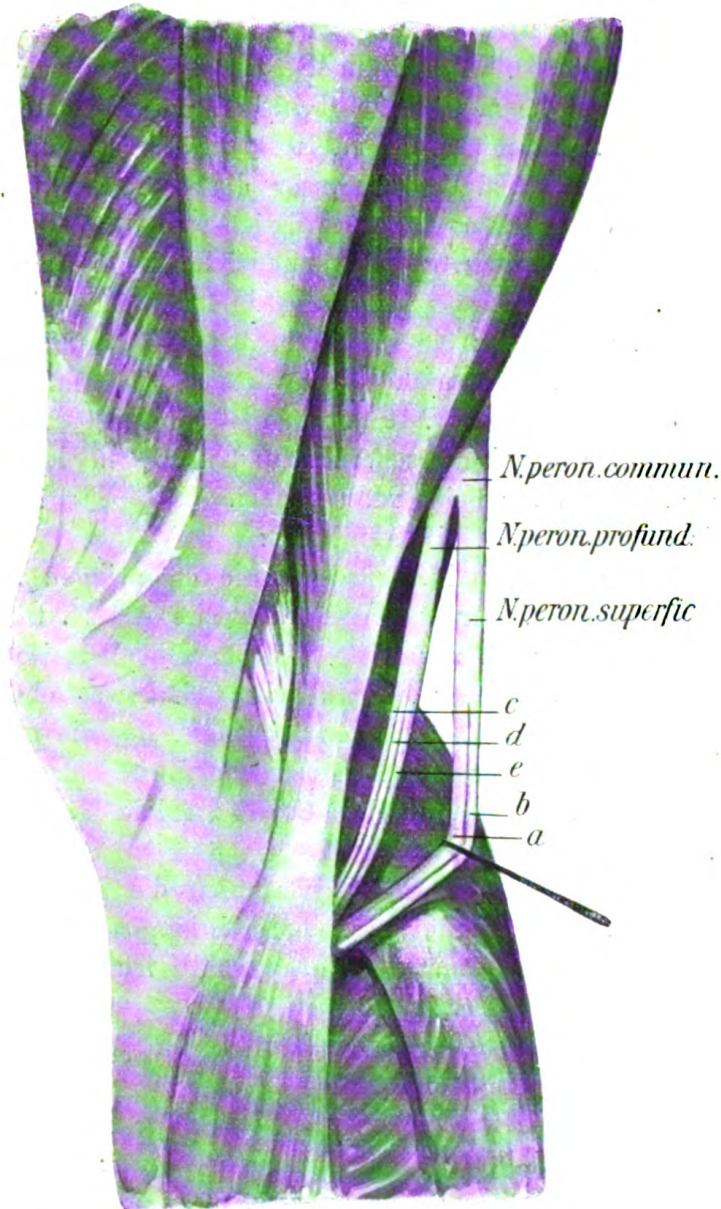


Kniekehle eines Neugeborenen. Der *N. peroneus communis* in seine zwei Komponenten, den *N. peron. profund.* und *N. peron. superf.* aufgefasert. Letzterer zur Seite gebogen.

beweisen. Die Trennung gelang sogar noch leichter wie beim anatomischen Präparat, die Trennungslinie war in zwei Fällen sogar durch eine kleine *Vena comitans* markiert.

Ueberraschend war es nun, daß ich jeden der beiden Stämme noch weiter auffasern konnte. Als Grundlage für meine weiteren Ausführungen dienen mir die Alkohol-Salpetersäurepräparate und

Fig. 19.



N. peron. communis an einer amputierten, noch lebenswarmen Extremität eines Mannes aufgefasert.

a = Sensible Bahnen (Nn. cutan. dorsales). b = Motorische Bahn für beide Mm. peronaei. c = Bündel für Tibialis anticus. d = Bündel für Tibialis anticus und Extensor digitorum longus. e = Bündel für Extensor hallucis longus, Extensor digitorum brevis und Nn. digitales dorsales.

vor allem eine noch lebenswarme, in der Mitte des Oberschenkels amputierte Extremität, die also den Zustand des lebenden Nerven darbot.

Ich beginne mit dem N. peronaeus profundus:

Er kann in der Ausdehnung von ca. 4 cm in drei Bündel zerlegt werden (Fig. 19). Das Bündel, das der Bizepssehne anliegt (Fig. 19c), enthält die motorischen Fasern für den größten Teil des Tibialis anticus, das mittlere (Fig. 19d) die Fasern für den Rest des Tibialis anticus und den Extensor digitorum longus und das dritte Bündel die Fasern für den Extensor hallucis longus und Extensor digitorum brevis, sowie die sensiblen N. digitales dorsales.

Am N. peronaeus superficialis sind in der gleichen Ausdehnung zwei Bündel zu isolieren: ein stärkeres, das dem N. peronaeus profundus anliegt (Fig. 19b), und ein schwächeres, das nach der Kniekehle hin orientiert ist (Fig. 19a). In ersterem verlaufen nur sensible Fasern für den Unterschenkel und Fuß, in letzterem die motorischen Fasern für beide M. peronaei.

Wir gehen zum N. tibialis über:

Alle Aeste für den M. triceps surae entspringen aus einem gemeinsamen Stamm, der die Kniekehleseite des N. tibialis einnimmt und ungefähr bis zur Mitte des Oberschenkels isoliert werden kann (Fig. 20). Dieser Stamm teilt sich etwas oberhalb der Kniekehle in zwei Hauptäste: einen lateralen, der die motorischen Fasern für das Caput laterale M. gastrocnemii und den M. soleus führt, und einen medialen, der das Caput mediale M. gastrocnemii versorgt.

In dem Rest des N. tibialis verlaufen die Bahnen der M. tibialis posticus, flexor digitorum et hallucis longus; ihre Isolierung gelang mir bis jetzt nur mangelhaft, weshalb ich die Wiedergabe meiner Befunde unterlasse.

Die Topographie des Querschnitts des N. ischiadicus zu bestimmen, fand ich noch keine Zeit.

Aus den Untersuchungen an den Nerven der Kniekehle können wir für die Praxis einige Schlußfolgerungen ziehen:

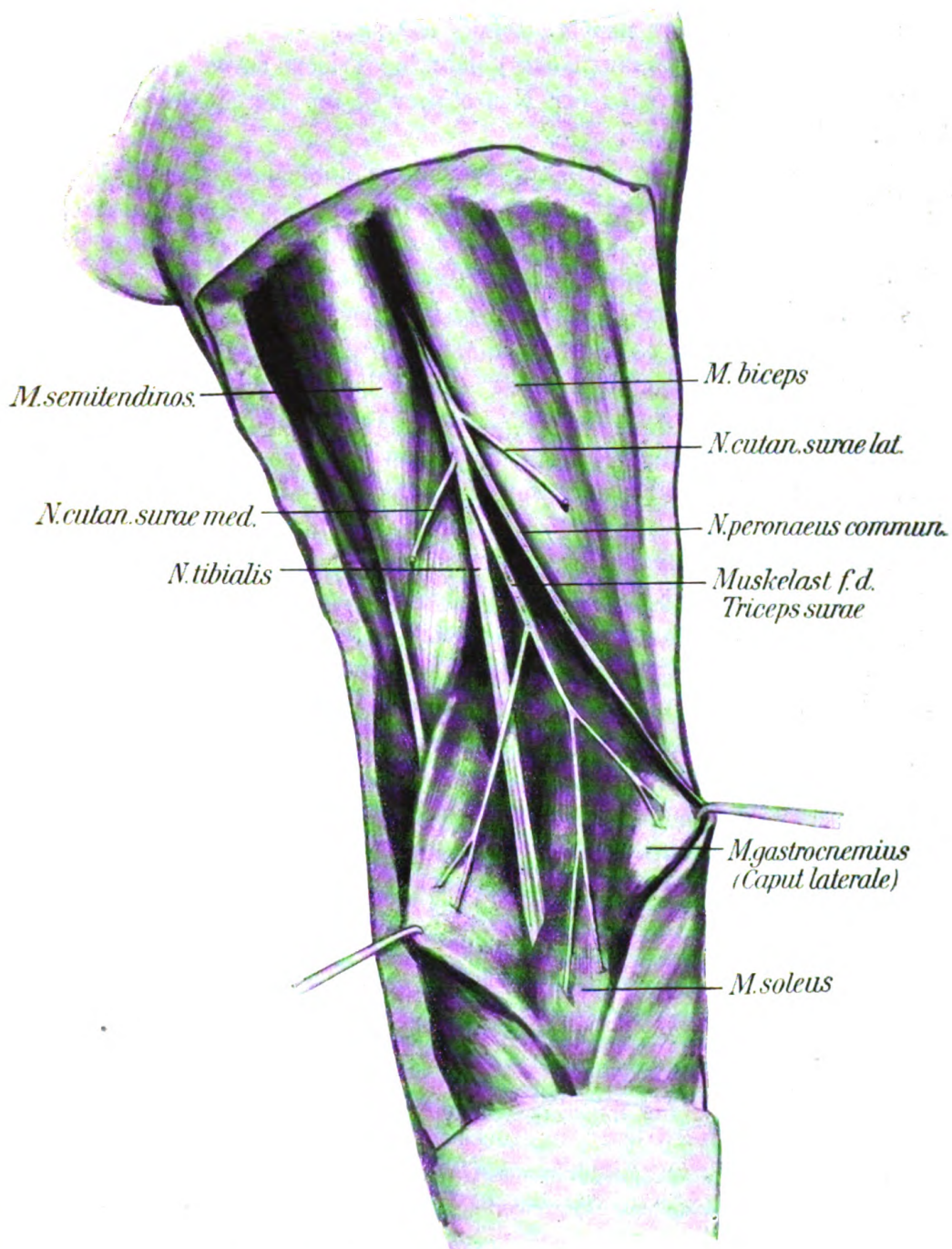
Soll der Ausfall der M. peronaei gedeckt werden, so ist die Implantation des Neurotiseurs in den N. peronaeus superficialis und zwar in seine nach der Kniekehle sehende Partie vorzunehmen.

Handelt es sich um Defekte der vom N. peronaeus profundus versorgten Muskeln, so ist bei der Implantation die betreffende Region im Nerven zu berücksichtigen.

Wollen wir einen Teil des funktionstüchtigen N. peronaeus auf den gelähmten N. tibialis pfpfen, so eignet sich in erster Linie



Fig. 20.



Kniekehle. Nervenversorgung des M. triceps surae.

der N. peroneus profundus dazu, da er die meisten motorischen Fasern besitzt und der Ausfall einer Bahn ausgeglichen werden kann (Doppelinnervation des M. tibialis anticus).

Sollen die Nervenbahnen des gelähmten Triceps surae wiederhergestellt werden, so wird der Neurotiseur in die Kniekehleseite des N. tibialis implantiert.

Soll der N. tibialis als Kraftspender genommen werden und ist der Triceps surae intakt, so können wir der Nervenbahn des letzteren proximal von der Abgangsstelle der Muskeläste einen Lappen entnehmen und dem N. peroneus superficialis oder profundus einverleiben. Sicherer geht man aber, glaube ich, wenn man einen der beiden Muskeläste, z. B. den medialen, dessen Wegfall nur eine Paralyse des Caput mediale M. gastrocnemii bedingt, opfert, d. h. ihn kurz vor seinem Eintritt in den Muskel abschneidet und dem gelähmten Nerven zuführt. Auch ein dünner Nervenast vermag zu neurotisieren: Wissen wir doch, daß ein Achsenzylinder vierzig neue bilden kann.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Wenn sie auch das Thema nicht erschöpfen — noch viele Gebiete, z. B. der Ersatz der gelähmten N. glutei, liegen ungebaut da —, und wenn auch die Praxis erst das entscheidende Wort sprechen wird, so glaube ich doch schon heute überzeugen zu können, daß bei der Nerven transplantation der Struktur des Nerveninnern in der weitgehendsten Weise Rechnung zu tragen ist, daß die Berücksichtigung der Topographie des Nervenquerschnitts die conditio sine qua non für einen sicheren Erfolg darstellt.

### L i t e r a t u r.

1. Frohse und Fränkel, Die Muskeln des menschlichen Armes. Jena 1908. G. Fischer.
2. Duchenne, Muskelphysiologie.
3. Ralf Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentalbezüge. Berlin 1900.
4. S. v. Schumacher, Zur Kenntnis der segmentalen Innervation der oberen Extremitäten des Menschen. Sitz.-Ber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Math. naturw. Kl. 1908.

XXXII.

**Die tabischen Arthropathien und Spontanfrakturen  
in ihrer Beziehung  
zur Unfallversicherungsgesetzgebung.**

Von

**Dr. A. Blencke,**

Spezialarzt für orthopädische Chirurgie in Magdeburg.

Mit 12 Abbildungen.

Schon einmal habe ich in dieser Zeitschrift zu der Frage der tabischen Arthropathien Stellung genommen und wenn ich heute wieder darauf zurückkomme, nun so geschieht es zunächst deshalb, um noch einiges ergänzend hinzuzufügen, was ich noch an einer Reihe von Fällen in den letzten Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, vor allen Dingen aber deshalb, um einmal die Beziehungen der bei Tabes auftretenden Spontanfrakturen und Gelenkentzündungen zu der Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaften und Unfallversicherungsgesellschaften zu erörtern, eine Frage, die meines Erachtens noch sehr der Klärung bedarf.

Wer viel mit der Begutachtung von Unfallverletzten zu tun hat, nun der wird sich sicherlich des Eindrucks nicht erwehren können, daß den Berufsgenossenschaften zurzeit wahrlich schon genug Verpflichtungen auferlegt werden, und daß, wenn es in diesem Grade so weiter geht, die Zeit nicht allzu ferne mehr sein dürfte, in der jede Krankheit auf einen Unfall zurückgeführt, zum mindesten aber in einen ursächlichen Zusammenhang mit einem solchen gebracht wird und sei es auch nur im Sinne einer Verschlimmerung einer schon bestehenden Erkrankung.

So sehr wir Aerzte gerade kranke Menschen bedauern müssen, Menschen mit unheilbaren Leiden vor allen Dingen, die ja besonders



schlimm daran sind und deren Verhängnis uns klar vor Augen steht, so dürfen und wollen wir uns doch nicht vom Mitleid bewegen lassen, sondern müssen frei und offen unsere Ansicht kundtun nach bestem Wissen und Gewissen.

Daß es bei manchen Erkrankungen äußerst schwierig ist, zu entscheiden, ob ein Zusammenhang zwischen Unfall und Leiden vorliegt, nun darin wird mir wohl jeder recht geben, und zu solchen Erkrankungen gehören gerade die tabischen Arthropathien und Spontanfrakturen.

Ich will zunächst über zwei derartige Fälle etwas ausführlicher berichten, da sie meines Erachtens eine Fülle des Interessanten in sich bergen, aus dem wir vieles ersehen und lernen können.

Ein bis dahin gesunder, im besten Mannesalter stehender Bierkutscher meldet sich Mitte März des Jahres 1904 wegen eines Knieleidens krank. Der Kassenarzt überweist ihn Ende April dem Krankenhaus, weil keine Besserung eintreten will. Wie der betreffende Arzt später unter Eid aussagte, war eine Krankheitsursache zur Zeit seiner Behandlung nicht festzustellen gewesen. Der Patient hatte auf die wiederholt gestellte Frage des Arztes, ob er nicht irgend eine Ursache, einen Fall, Stoß od. dgl. für sein Leiden anzugeben wisse, stets versichert, daß er dies auf keine äußere schädliche Ursache zurückführen könne. „Er ist,“ so sagt der betreffende Arzt wörtlich, „erst auf mein Drängen hin von der Arbeit fern geblieben, weil ich die körperliche Ruhe als notwendigstes Heilmittel ansah. Ich stellte die Diagnose auf Genu valgum (es muß sich hier wohl um einen Schreibfehler des betreffenden Arztes handeln, da in diesem Falle nicht ein Genu valgum, sondern vielmehr ein Genu varum, wenn auch leichteren Grades vorlag, wie aus den späteren Gutachten hervorgehen dürfte) auf entzündlicher Basis und zwar nach 8 Tagen meiner Beobachtung, weil das Leiden sich erst allmählich ausbildete.“

Erst am 15. August 1904, nachdem der Patient also bereits fast 4 Monate im Krankenhaus lag, meldete er nachträglich einen Unfall an und gab am 30. August 1904 in der aufgenommenen Verhandlung an, daß er im März vom Wagen gestiegen und dabei vom Trittbrett ausgerutscht sei. Durch das Auftreten sei das Knie nach auswärts gebogen und nach einigen Tagen habe er Schmerzen verspürt, die ihn veranlaßten, sich krank zu melden. Er hob in

dieser seiner Aussage ausdrücklich hervor, daß Augenzeugen des Unfalls nicht vorhanden waren und daß er auch niemandem gegenüber von dem Unfall Mitteilung gemacht habe. „Ich habe über den Unfall geschwiegen, weil ich annahm, daß sich die Sache bald wieder geben würde,“ so sagte er aus.

Unter dem 28. September 1904 lehnte die Berufsgenossenschaft in dem erteilten Vorbescheid die Bewilligung einer Entschädigung ab, desgleichen auch unter dem 15. Oktober 1904, da der Unfall keineswegs erwiesen sei, zumal da der Kläger ja selbst die eigentliche Zeit des behaupteten Betriebsunfalls nicht anzugeben vermöge und Zeugen des vermeintlichen Unfalls nicht vorhanden seien.

Nachdem er diesen Bescheid erhalten, weiß nun plötzlich der Patient in seiner Eingabe an das Schiedsgericht, daß der Unfall Mitte März stattgefunden hatte und zwar zwischen 7 und 8 Uhr morgens. Er bittet auch zugleich, zwei Zeugen zu laden, denen er sofort Mitteilung von dem geschehenen Unfall gemacht habe.

Auf Grund dieser Zeugenaussagen kommt dann das Schiedsgericht zu der Ansicht, daß der Kläger den behaupteten Unfall im März 1904 wirklich erlitten hat.

„Dem Nichterwähnen des Vorkommnisses dem erstbehandelnden Arzt gegenüber, sowie auf die protokollarische Erklärung vor der Ortspolizeibehörde, daß er keinem etwas gesagt habe, hat es weiter kein Gewicht gelegt bei den bestimmten Aussagen der Zeugen,“ von denen übrigens der eine wegen Unzuverlässigkeit aus seinem Dienst entlassen war.

Der Unfall war somit nun anerkannt.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus konnte, wie aus dem Gutachten des Assistenzarztes hervorgeht, folgender Befund erhoben werden: Die linke Kniegelenksgegend war stark geschwollen, die Furchen zu beiden Seiten der Kniescheibe waren völlig verstrichen; besonders prall und deutlich traten die Umrisse der oberen Ausbuchtung des Kniegelenks hervor. Bei Druck auf die Kniescheibe war ein deutliches Auf- und Niedertanzen derselben nachzuweisen; ebenso hatte man deutliches Fluktuationsgefühl. Eine Druckempfindlichkeit des Kniegelenks bestand nicht. Die Bewegungen im Gelenk waren nicht nennenswert behindert und schmerzhaft. Ein Knarren bei den Bewegungen war nicht vorhanden, jedoch eine deutliche Lockerung der Seitenbänder des Kniegelenks, so daß abnorme seitliche Bewegungen ausführbar waren.

Die Diagnose lautete damals: chronische Gelenkentzündung des linken Knies mit starkem Flüssigkeitserguß in das Gelenk.

Am 28. April 1904 wurde das Gelenk mittels eines 6 cm langen Schnittes an der Innenseite eröffnet. Die Gelenkkapsel erwies sich als stark verdickt. Aus dem Gelenk entleerte sich eine blutigseröse Flüssigkeit, sowie ein braunrötliches Gerinnsel, aus Faserstoff bestehend. An einer Stelle fühlte sich beim Betasten die Kniescheibe rau an. Das Gelenk wurde mittels 3prozentiger Karbollösung ausgespült und drainiert. Der Wundverlauf war ein reaktionsloser. Später wurde Patient dann mit Gipsverbänden und nachher mit Massage und mediko-mechanischen Uebungen behandelt.

Der Entlassungsbefund lautete: Die am Knie vorgenommenen Messungen zeigten einen Unterschied von  $4\frac{1}{2}$  cm, der auf Kapselverdickung zurückzuführen ist, da ein Erguß im Kniegelenk nicht mehr vorhanden war. Eine Streckung war vollkommen möglich, eine Beugung aktiv bis zu einem Winkel von  $150^{\circ}$ , passiv auch nicht viel weiter.

Der Gang war ein unsicherer; das linke Bein knickte beim Auftreten, da ihm infolge der Lockerung der Seitenbänder der nötige Halt fehlte, deutlich bei der jeweiligen Belastung dieses Beines durch die Schwere des Körpergewichts ein. Eine X-Beinstellung war nicht vorhanden, eher eine leichte O-Beinstellung.

Der begutachtende Arzt schließt eine chronische Kniegelenktuberkulose nicht aus, zumal da sich an der Patella eine rauhe Stelle fand, läßt aber die Frage noch offen. Er ist der Ansicht, daß das bestehende Leiden sehr wohl mit dem Unfall in Zusammenhang zu bringen ist und schätzt den Verletzten auf 75 Proz. in seiner Arbeitsfähigkeit behindert ein.

Der Vertrauensarzt des Schiedsgerichts konnte denselben Befund erheben und empfiehlt dringend mediko-mechanische Behandlung. Auch er ist der Ansicht, daß es sich um eine chronische Entzündung des linken Kniegelenks mit außerordentlicher Verdickung der Kapsel und Bänder handelt und um eine leichte O-Beinstellung.

Zwecks mediko-mechanischer Behandlung wurde der Patient mir am 16. Dezember 1904 überwiesen.

Inzwischen hatte die Berufsgenossenschaft Rekurs beim Reichsversicherungsamt eingelegt gegen das Urteil des Schiedsgerichts und suchte nun vor allen Dingen den Beweis zu erbringen, daß das bestehende Leiden auch ohne Unfall entstanden sein könnte.

Zwei diesbezügliche Gutachten von mir und dem Schiedsgerichtsarzt, einem Spezialarzt für Chirurgie, sprachen sich dahin aus, daß die bestehende Erkrankung wohl die Folge eines Unfalls sein könne, daß sie aber nicht die Folge eines solchen zu sein brauche, sondern auch aus sich selbst heraus entstanden sein könne, namentlich wenn man der Ansicht zuneige, daß es sich etwa um einen tuberkulösen Prozeß handeln könne.

Dieses von mir am 6. Januar 1905 abgegebene Gutachten, in dem eine bestimmte Diagnose immer noch nicht angegeben war, ergänzte ich dann am 11. Februar 1905 dahin, daß ich glaubte, nunmehr eine bestimmte Diagnose stellen zu können.

Es handelte sich in dem vorliegenden Fall um eine sog. Arthropathia tabica. Die Röntgenaufnahme ließ grobe Veränderungen an den Knochen nicht erkennen.

Meine Diagnose, Tabes im Anfangsstadium, gründete sich auf blitzartige Schmerzen in den Beinen, Aufgehobensein der Kniescheibenreflexe, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Ich empfahl nunmehr das Tragen eines Schienenhülsenapparates, schätzte den Patienten auf 50 Proz. in seiner Erwerbsfähigkeit behindert ein und blieb im übrigen auf meinem Standpunkt stehen, daß das Leiden auch ohne Unfall entstanden sein könne, daß man aber, wenn der Unfall als sicher nachgewiesen sei, nicht umhin könne, einen gewissen Zusammenhang zwischen demselben und dem Leiden anzuerkennen.

Das Reichsversicherungsamt holte ein neues Gutachten ein. Vom 6. bis 19. Mai 1905 wurde der Patient in einer königlichen chirurgischen Universitätsklinik beobachtet.

Man stellte jetzt 7 cm Verdickung fest und einen nur mäßigen Erguß. Die linke Kniescheibe fühlte sich durch Knochenwucherung verdickt an. An den Gelenkenden des linken Oberschenkel- und Unterschenkelknochens fühlte man auf der Außen- und Innenseite unebene Auftreibungen und Rauigkeiten. Der innere Gelenkfortsatz des linken Schienbeins ließ sich gegen dasselbe verschieben. Im übrigen deckte sich der Befund mit dem seinerzeit von mir erhobenen, desgleichen auch die Diagnose. Der betreffende chirurgische Universitätsprofessor kam zu folgendem Schlußsatz in seinem Gutachten:

„Das Grundleiden des Verletzten ist die Rückenmarksdarre, die jedenfalls unabhängig von irgend einem Unfall entstanden ist;

diese Krankheit, die *Tabes dorsalis*, disponiert sehr zu Verletzungen der Knochen. Knochenbrüche bei Tabikern sind häufig als sog. Spontanfrakturen schon als Folgen ganz geringer Gewalteinwirkungen beobachtet worden.“

„Der hier geschilderte Vorgang des Unfalls — Fehltritt und Umknicken des linken Beins nach außen — klingt sehr wahrscheinlich für das Zustandekommen dieses Knochenbruchs. Dabei ist dann auch der Bluterguß in das Gelenk entstanden, der später entleert wurde. Meiner Meinung nach muß also ein Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall insoweit zugegeben werden, als durch den Unfall eine Verschlimmerung des bereits bestehenden konstitutionellen Leidens eingetreten ist, indem nämlich durch den Unfall neue lokalisierte Symptome und krankhafte Veränderungen hervorgerufen wurden.“

Ich wurde nun zu einer Gegenäußerung von der Berufsgenossenschaft zu diesem Gutachten aufgefordert, in der ich der Annahme des Herrn Professors, daß der jetzt konstatierte Schienbeinbruch durch den angeblich erlittenen Unfall hervorgerufen sei, auf das allerentschiedenste widersprach, da ein solcher Bruch doch von keinem der Voruntersucher gefunden wäre, auch von dem Operateur nicht. Und unter diesen Voruntersuchern befanden sich außer mir noch zwei Spezialärzte für Chirurgie. Ich schrieb in meinem Gutachten wörtlich: „Zu allem Ueberfluß ist ja aber auch noch für das Nichtbestehen des Bruches die von mir angefertigte Röntgenaufnahme beweisend, die grobe Veränderungen an den Knochen vorderhand noch nicht erkennen ließ. Diese Röntgenuntersuchung ist ein weiterer Beweis dafür, daß die von Herrn Prof. X. festgestellte Fraktur des Schienbeins im Februar 1905 noch nicht vorhanden war, also gar nicht eine direkte Folge des Unfalls vom März 1904 gewesen sein kann.“

„Der Knochenbruch ist sicherlich auf die Zeit nach dem 10. Februar 1905 zu verlegen und als eine weitere Etappe des bestehenden tabischen Knieleidens anzusehen. Zu derartigen weiteren Etappen oder zur Entstehung von Brüchen bei solchen tabischen Leiden sind aber durchaus keine größeren Gewalten notwendig.“

Unter dem 19. März 1905 antwortete nun wieder Herr Prof. X. auf diese meine Gegenäußerung folgendermaßen: „Die hier aufgenommene Röntgenphotographie hat mit absoluter Sicherheit einen Abrißbruch des inneren Gelenkfortsatzes des linken Schienbeins er-

geben. Um einen frischen Knochenbruch handelte es sich damals bei dem Verletzten nicht. Einen Unfall, der diese Verletzung herbeigeführt haben kann, hat er nach seinen eigenen Angaben, sowie nach den ärztlichen Gutachten, die den Akten beiliegen, nur einmal erlitten, nämlich im März 1904.“

„Damals hat ein starker Bluterguß in das linke Kniegelenk stattgefunden, der später operativ entleert wurde.“

„Die Art des Unfalls: Umknicken mit dem linken Knie bei einem Fehltritt, berechtigt ebenso wie der geschilderte Befund des verletzten Knies unter gleichzeitiger Berücksichtigung der durch das konstitutionelle Leiden — die *Tabes dorsalis* — bedingten Disposition ohne weiteres zu der Annahme, daß die erst durch die hiesige Röntgenaufnahme festgestellte Verletzung bereits durch den genannten Unfall vom März 1904 eingetreten ist.“

„Daß zum Zustandekommen derartiger Knochenbrüche bei Rückenmarksschwindstüchtigen keine größeren Gewalteinwirkungen notwendig sind, ist allgemein bekannt. Daß aber diese durch das konstitutionelle Leiden geschaffene Disposition um so eher bei einer wirklichen Gewalteinwirkung zu einer solchen Verletzung führt, ergibt sich schon als einfache logische Notwendigkeit.“

„Wenn in den früheren ärztlichen Gutachten von diesem Abrißbruch am Schienbein nichts erwähnt worden ist, so ist derselbe eben nicht konstatiert worden. Wie häufig Knochenbrüche, namentlich kleinere Absprengungen an den Gelenkenden, von ärztlicher Seite übersehen werden, dafür liefert das Kontrollverfahren mittels der Röntgenaufnahmen den besten Beweis.“

„Wenn Herr Dr. Blencke gerade die seinem ersten Gutachten beiliegende Röntgenphotographie als Beweis dafür anführt, daß damals der Abrißbruch noch nicht bestanden habe, so kann ich darauf nur erwidern, daß der Abzug dieser Photographie keinen diagnostischen Wert hat, da auf ihm die Gelenkenden der Knochen nicht einmal andeutungsweise zu erkennen sind.“

Auf Veranlassung der betreffenden Berufsgenossenschaft habe ich dann am 2. Juni 1906 den Verletzten nochmals untersucht und neue Röntgenaufnahmen angefertigt. Auf diesen Platten waren nun neben der von Herrn Prof. X. bereits konstatierten Fraktur des Schienbeins noch weitere Knochenveränderungen sichtbar, zunächst ein zweiter Bruch am inneren Knorren des Oberschenkels, desgleichen auch eine deutliche Einbuchtung am äußeren Knorren des

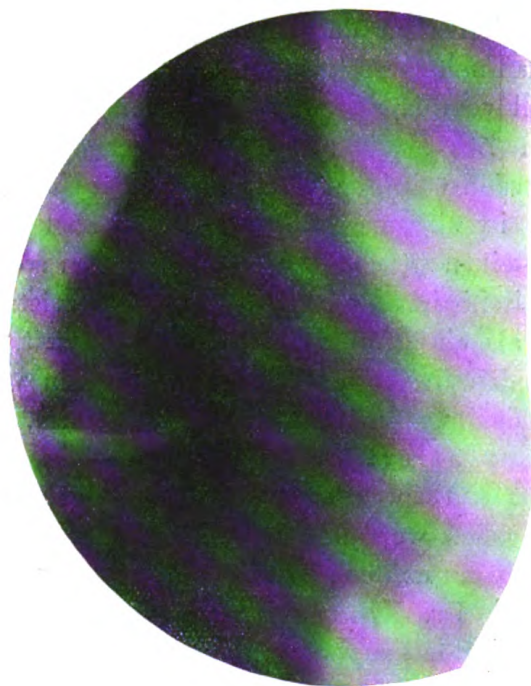


Oberschenkels, also ein noch nicht vollständiger Bruch, von dem ich mit Sicherheit annehmen zu müssen glaubte, daß die Zeit gar nicht mehr allzuferne lag, wo auch dieses zurzeit noch nicht vollkommen losgelöste Knochenstück als regelrechte Fraktur imponieren würde (Fig. 1).

Ich schrieb damals nun in meinem Gutachten wörtlich:

„Ich für meinen Teil kann nun nicht annehmen, daß Herr Prof. X. die neben der bereits von ihm konstatierten Fraktur des Schienbeins vorhandene Fraktur des Oberschenkels am inneren

Fig. 1.



Knorren übersehen hat. Diese Veränderungen können demnach erst nach Abgabe des betreffenden Gutachtens entstanden sein. Ich habe nun den Verletzten wiederholt gefragt, ob er in der Zwischenzeit nicht einmal umgeknickt, gestolpert oder gar gefallen sei, ob er nicht einmal einen plötzlichen Ruck od. dgl. im Knie verspürt habe, erhielt aber immer eine verneinende Antwort.“

„Die neueren Absprengungen und Veränderungen der Knochen, die von Herrn Prof. X. nicht konstatiert wurden, also auch nicht vorhanden waren zur Zeit der Untersuchung, sind demnach später

entstanden, ohne daß der Verletzte das geringste verspürt hat, also ohne den geringsten Unfall.“

„Was liegt nun wohl näher, die von Herrn Prof. X. konstatierte Tibiafraktur, die vor seiner Untersuchung fünf Aerzte, unter denen sich drei Spezialärzte für Chirurgie befanden, nicht konstatiert haben, als ebenso entstanden anzusehen, wie auch die jetzt von mir konstatierten.“

„In seiner Erwiderung vom 19. März 1906 sucht Herr Prof. X. seine Ansicht damit zu begründen, daß ein Unfall, der diese Verletzung (die von ihm konstatierte Tibiafraktur) herbeigeführt haben kann, den Verletzten nach seinen eigenen Angaben, sowie nach den ärztlichen Gutachten, die den Akten beiliegen, nur einmal betroffen hat.“

„Als ‚einfache logische Notwendigkeit‘ ergibt sich für jedermann wohl mit diesem Satz, daß auch die weiteren jetzt von mir konstatierten Knochenbrüche und Veränderungen diesem Unfall im März zuzuschreiben sind und daß sie von Herrn Prof. X. übersehen sind, da ja der Verletzte nach seinen eigenen Angaben nur einmal einen Unfall erlitten hat.“

„Wenn dies nun aber nicht der Fall ist, d. h. wenn sie von Herrn Prof. X. nicht übersehen sind und wenn sie zu dieser Zeit der Untersuchung noch nicht vorhanden waren, dann sind sie eben ohne jeden Unfall entstanden und ohne jede Ahnung und Schmerzempfindung des Verletzten, wie er mir wiederholt versichert hat. So gut wie nun diese Knochenveränderungen ohne Unfall entstanden sind, ebensogut kann natürlich auch jene erste von Herrn Prof. X. konstatierte Knochenabsprengung am Schienbein ohne Unfall entstanden sein.“

„Dieser erste Satz des Herrn Prof. X. ist demnach in keiner Weise dazu geeignet, zu beweisen, daß die betreffende Fraktur durch den im März erlittenen Unfall hervorgerufen ist. Mit diesem ersten Satz fällt aber auch zugleich der zweite, der die Art des Unfalls behandelt und nur eine Ergänzung des ersten ist.“

„Wenn in den früheren Gutachten von diesem Abrißbruch am Schienbein nichts erwähnt worden ist, so ist derselbe eben nicht konstatiert worden, das ist die bündige Erklärung des Herrn Prof. X., die natürlich als Beweis gar nicht in Frage kommt.“

„Mit demselben Rechte könnte ich auch heute sagen: Wenn in dem X.schen Gutachten von dem Bruch am Oberschenkel nichts

erwähnt worden ist, so ist derselbe eben nicht von Herrn Prof. X. konstatiert worden.“

„Was würde wohl Herr Prof. X. zu einer solchen Beweisführung sagen?“

„Betreffs des Abzuges der Röntgenplatte, der den Akten beiliegt, und seines diagnostischen Wertes stimme ich Herrn Prof. X. zu. Daß Abzüge von Röntgenplatten, zumal wenn sie schon älter sind und den Akten beiliegen, sehr oft nicht so deutliche Verhältnisse wiedergeben wie die eigentliche Platte, dürfte ja wohl auch Herrn Prof. X. nicht ganz unbekannt sein. Vielleicht hat er aus diesem Grunde keinen Abzug der von ihm angefertigten Röntgenplatte beigelegt.“

Die beiden Spezialärzte für Chirurgie, die den Verletzten auch untersucht hatten, wurden auch noch gehört; sie stimmten mir in allen Punkten vollkommen zu und erklärten, daß sie die betreffende Fraktur am Schienbein, wenn sie zur Zeit ihrer Untersuchung und Behandlung dagewesen wäre, nie und nimmer übersehen haben würden.

Die Berufsgenossenschaft faßte nun unter dem 12. November 1906 folgenden Beschluß:

„Durch die Rekursentscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 9. Mai 1906 wird von der Berufsgenossenschaft gefordert, daß sie bei der Festsetzung der Entschädigung das Gutachten des Prof. X. zugrunde zu legen habe, welches dahin geht, daß der festgestellte Abrißbruch des inneren Gelenkhöckers des linken Schienbeins als Folge des Unfalls von Mitte März 1904 anzusehen ist. Die Prof. X.sche Begutachtung muß für widerlegt gelten, nachdem den bezüglichen Begutachtungen des Dr. Blencke die Spezialärzte für Chirurgie Dr. X. und Sanitätsrat Dr. Y. in vollem Umfange beigetreten sind. Beide Aerzte haben neben Dr. Blencke den Verletzten seinerzeit untersucht und begutachtet bzw. behandelt, so daß deren Gutachten wohl maßgebende Bedeutung haben und die Prof. X.sche Begutachtung auf keinen Fall den Vorzug verdient.“

„Unter Ablehnung des beregten Knochenbruches als Unfallfolge wird als solche die bestehende chronische Kniegelenksentzündung anerkannt und nur hieraus Entschädigungspflicht zugesagt. Die Höhe der Entschädigung wird auf 50 Proz. der Vollrente festgesetzt.“

Damit war die Angelegenheit nun endlich erledigt; der Ver-

letzte bekam 50 Proz. Rente und bezieht dieselbe in gleicher Höhe auch heute noch.

Interessant ist aber nun der weitere Verlauf des Falles. Ich sah den Verletzten am 8. Januar 1909 wieder. Was inzwischen geschehen war, dürfte am besten aus dem Gutachten zu ersehen sein, das ich damals abgab und das ich deshalb am besten wörtlich wiedergeben möchte:

„Der Verletzte konnte nur mühsam und äußerst langsam und vorsichtig, auf zwei Stöcke gestützt, vorwärts kommen und befand sich in einem bedauerlichen Zustande. Er hat am 17. März 1908 den linken Unterschenkel gebrochen ohne jede Gewalteinwirkung, lediglich während er beim Billardspielen um das Billard herumging. Er mußte bis zur definitiven Heilung des Bruches 11 Wochen im Krankenhause zubringen. Am 27. Juni 1908 brach er dann auch noch den rechten Unterschenkel und zwar auch wieder ohne jeden Unfall lediglich beim Blumenbegießen auf der Veranda. Diesmal mußte er wieder 10 Wochen im Krankenhaus zubringen. Diese beiden Knochenbrüche sind natürlich in keinerlei Zusammenhang mit dem erlittenen Unfall zu bringen, sondern dem vorhandenen Leiden zur Last zu legen und als tabetische Spontanfrakturen anzusehen. Sie sind ein weiterer Beweis dafür, daß meine früher Herrn Prof. X. gegenüber vertretene Ansicht die richtige war, und nicht die seinige und daß es wohl in diesem Falle möglich war, daß auch damals die von dem genannten Herrn festgestellte Schienbeinfraktur ohne jede Gewalteinwirkung eingetreten sein wird, wie dies auch bei den beiden letzten Unterschenkelbrüchen der Fall war.“

Ich komme nunmehr zu dem zweiten Fall:

Ein 38jähriger, bis dahin gesunder, kräftiger Mann will, nachdem er mit seiner Arbeit fertig ist und sich gewaschen hat, seine Mütze vom Haken nehmen, verspürt plötzlich einen heftigen Ruck im Bein und ist nicht mehr imstande weiter zu gehen. Er wird auf einem Wagen nach Hause geschafft, und angeblich von dem hinzugezogenen Arzt auf „Nervenschlag“ behandelt, da nichts zu finden war. Irgendwelche Angaben über einen etwaigen Unfall machte er dem Arzt nicht. Ungefähr 2 Monate später wurde er im Krankenhaus mit Röntgenstrahlen untersucht und jetzt stellte es sich heraus, daß ein Schenkelhalsbruch vorlag, der nicht erkannt war.

Nunmehr erfolgt erst eine Unfallanzeige; der Verletzte weiß jetzt ganz genau, daß er sich diese Verletzung im Mai desselben Jahres zugezogen haben will — den Tag kann er nicht mehr angeben. Zuerst weiß er keinen Zeugen zu nennen, später nannte er jedoch vier Mann, mit denen er ein großes gepichtes Lagerfaß umgekippt habe, wobei er mit dem linken Bein ausgerutscht sei und einen heftigen Schmerz in demselben verspürte. Da die Schmerzen aber nachließen nach einigen Tagen, habe er keinen Arzt gebraucht und auch den Unfall nicht gemeldet.

Die vier Mann wollten nichts von diesem Ausrutschen wissen; nur der eine sagte aus, daß der Verletzte einmal früher über Schmerzen im Rücken geklagt habe infolge Verhebens.

Jetzt ändert der Verletzte plötzlich seine Aussage; er weiß nunmehr ganz genau, daß er Ende April auch ausrutschte mit dem linken Bein und einen kräftigen Ruck im Bein erhielt. Diese Schmerzen verschwanden; als er dann im Mai noch einmal ausrutschte, verschwanden die Schmerzen nicht wieder bis zu dem oben geschilderten Vorgang, den der Verletzte selbst nicht als Unfall im Sinne des Gesetzes ansehen zu können glaubte, weshalb er eben andere Unfälle ausfindig zu machen versuchte, die er für den erlittenen Bruch verantwortlich machen könnte.

Das erste Gutachten gab der dirigierende Arzt des betreffenden Krankenhauses, Herr Prof. X., ab.

Er rechnet mit der Möglichkeit einer spontanen Schenkelhalsfraktur, zumal da die erwähnten Vorfälle auf den ersten Anblick zu geringfügig erscheinen, um den normalen Schenkelhals eines gesunden Mannes zu zerbrechen. — Er zieht alle in Frage kommenden Möglichkeiten in Betracht, konnte aber nicht das geringste nachweisen, was für irgendeine spräche. Trotzdem will er aber eine abnorme Knochenbrüchigkeit angenommen wissen, da die beschriebenen Vorfälle eine vollständige Erklärung der anatomischen Veränderung am Knochen nicht geben.

Er erkennt aber einen Unfall an und meint, daß zunächst keine vollständige Zusammenhangstrennung, sondern sozusagen eine Lockerung im Knochengefüge stattgefunden hat, und daß nunmehr schon ein leichter Anlaß genügte, um das völlige Zusammensinken des Knochens herbeizuführen.

„Eine Abänderung der im vorstehenden versuchten Beurteilung,“ so sagt der Begutachter wörtlich, „hätte nachträglich dann einzu-

treten, wenn sich bei weiterer Beobachtung herausstellen sollte, daß derselbe an einer bis jetzt nicht erkennbaren Knochenerkrankung im Gebiet des linken Schenkelhalses leidet. Wäre das erweislich, so würde ich nicht einen Unfall im gesetzlichen Sinne annehmen, vielmehr die Erkrankung für eine solche halten, welche an sich genügte, um einen sog. spontanen Bruch des Schenkelhalses mit Notwendigkeit herbeizuführen. Die von dem Verletzten beobachteten Schmerzempfindungen wären dann nicht als Zeichen einer erfolgten, besonders heftigen Gewalteinwirkung, sondern als Folgen der Zusammenhangstrennung des Knochens aufzufassen, welche in jedem beliebigen Augenblick und bei jeder beliebigen Beschäftigung hätte eintreten können.“

Ich bekam den Mann später zur Untersuchung und konnte jetzt das Fehlen der Kniescheibenreflexe konstatieren, Schwanken bei geschlossenen Augen, geringe Sensibilitätsstörungen; außerdem hatte seine Frau eine Fehlgeburt gehabt. Lues wurde im übrigen negiert.

Ich nahm deshalb an, daß wahrscheinlich eine beginnende Tabes vorlag und trat nunmehr für jene Abänderung des Herrn Prof. X. ein: „Nicht einen Unfall im gesetzlichen Sinne anzunehmen, vielmehr die Erkrankung für eine solche zu halten, welche an sich genügt haben würde, um einen sog. spontanen Bruch des Schenkelhalses mit Notwendigkeit herbeizuführen.“

Ich faßte meine Ansicht dahingehend zusammen, daß die noch nicht einmal sicher erwiesenen Unfälle vom April und Mai durchaus nicht nötig gewesen wären zur Entstehung der am 26. Juni erfolgten Schenkelhalsfraktur, für die eben lediglich die Nervenaffektion verantwortlich zu machen ist.

Prof. X., dem mein Gutachten vorgelegt wurde, erschien der Nachweis einer Tabes nach den angeführten Symptomen noch nicht erbracht. Aber auch wenn der Verdacht auf eine solche gerechtfertigt wäre, so hält er es doch immer noch für sehr wunderbar, daß im ersten Beginn einer derartigen Nervenaffektion eine so schwere Knochenveränderung vorhanden sein sollte.

Auf diese Ansicht, die er hier vertritt, werde ich noch weiter unten zu sprechen kommen.

Die Berufsgenossenschaft zog nun einen weiteren Gutachter heran in Gestalt eines Professors für innere Krankheiten, der nun sicher eine Tabes diagnostizierte, da inzwischen noch weitere Sym-



ptome aufgetreten waren, die für eine solche sprachen. Auch er bringt die abnorme Knochenbrüchigkeit mit der Tabes zusammen, sieht aber in dem zweimaligen Ausgleiten das auslösende Moment, durch welches die bis dahin latente Knochenerkrankung in Erscheinung trat.

„Gewiß,“ so sagt er wörtlich, „hätte über kurz oder lang auch ohne jede äußere Schädigung der Knochenbruch eintreten können, aber der Verletzte würde vielleicht, ja sogar wahrscheinlich heute noch mit gesundem Bein herumgehen, wenn nicht auf den schon erkrankten Knochen das zweimalige Trauma eingewirkt hätte.“

Ich trat dieser Ansicht in einem erneuten Gutachten entgegen, in dem ich zu beweisen suchte, daß auch ohne diese Unfälle ein derartiger Spontanbruch hätte eintreten können, da ja sicherlich in diesem Falle Tabes vorläge, eine Ansicht, die auch noch in einem von einer königlichen Universitätsklinik eingeholten Gutachten ihre Bestätigung fand, das mit den Worten schloß: Die Untersuchung des Nervensystems hat auch für uns den unumstößlichen Beweis geliefert, daß der Verletzte an Tabes leidet.

Das Schiedsgericht lehnte daraufhin die Ansprüche des Verletzten ab mit folgender Begründung:

„Diese Fraktur ist durch einen geringen Anlaß in die Erscheinung getreten, nämlich am 26. Juni 1906, als der Verletzte seine Mütze von einem Haken an der Wand nehmen wollte. Diese Art der Entstehung der Knochenbrüche läßt darauf schließen, daß bei dem Verletzten schon vor dem 26. Juni eine besondere Knochenbrüchigkeit bestanden hat. Diese Knochenbrüchigkeit ist nun durch die Feststellung der Rückenmarksschwindsucht erklärt und als Folge der Ernährungsstörung aufzufassen, die durch das Rückenmarksleiden im Knochengewebe entstanden ist. Es widerspricht auch nicht der Erfahrung, daß die Veränderung am Knochen bereits als hochgradig entwickelt anzunehmen ist zu einer Zeit, wo sich das Rückenmarksleiden noch in seinen ersten Anfängen befand.“

„Durch die Beweisaufnahme ist irgend ein Vorgang, welcher als Betriebsunfall aufgefaßt und für das Leiden des Klägers verantwortlich gemacht werden könnte, nicht erwiesen. Daß das Abnehmen der Mütze von dem an der Wand befindlichen Nagel, wo sie aufgehängt war, als Betriebsunfall nicht angesehen werden kann, bedarf keiner weiteren Ausführung. Die früheren Vorgänge vom April und Mai könnten nach den Sachverständigengutachten mög-

licherweise mit dem Leiden in kausalen Zusammenhang gebracht werden, wenn auch das Schiedsgericht völlig hiervon noch nicht überzeugt ist. Dies kann jedoch dahingestellt bleiben, da ein Beweis für die vom Kläger gegebene Darstellung der angeblichen Unfälle nicht gelungen ist. In beiden Fällen handelt es sich um ein Ausgleiten mit dem linken Fuß bei einer Arbeit, welche den Körper in erheblicher Weise belastete, das eine Mal beim Aufstapeln von gefüllten 50 l-Fässern, das andere Mal beim Umschwenken eines 60 hl-Fasses, was von sechs Mann mit einem Schwung bewerkstelligt wird.“

„Das Schiedsgericht hat es als zweifelhaft angesehen, daß bei so schwerer Arbeit, bei der es darauf ankommt, daß jeder Mann tüchtig mitzufaßt und nicht im entscheidenden Moment versagt und ausfällt, ein Ausgleiten von den dem Kläger benachbarten Arbeitern unzweifelhaft in augenfälliger Weise hätte bemerkt werden müssen. Beide Zeugen haben jedoch nichts dergleichen zu bekunden vermocht.“

„Da nun von den verschiedenen Sachverständigen bekundet ist, daß die Krankheit, welche zweifellos die Ursache des Knochenbruchs bildet, in langsamer Entwicklung das Leiden, die Sprödigkeit und Brüchigkeit des Knochens schon längere Zeit vorbereitet habe, so ist es sehr wohl möglich, daß Kläger gelegentlich bei der Arbeit, insbesondere bei stärkeren Anstrengungen, an denjenigen Stellen, wo das Leiden sich lokalisiert hatte, Schmerzen empfunden hat.“

„Für die Gewährung einer Unfallrente ist aber als Voraussetzung der Beweis zu erfordern, daß ein äußerer Vorgang, eine äußere, mit plötzlicher Gewalt auf den Körper eindringende Schädigung vorgelegen hat. Dieser Beweis ist nach dem Gesagten nicht erbracht, kann auch nach Ansicht des Schiedsgerichts nicht weiter erbracht werden, da Kläger auf Befragen erklärt hat, weitere Augenzeugen nicht angeben zu können, zumal auch, da er selbst erst erhebliche Zeit nach dem Auftreten des Leidens überhaupt erst auf den Gedanken gekommen ist, frühere, weiter zurückliegende Vorfälle für sein Leiden verantwortlich zu machen.“

„Der Anspruch des Klägers auf Unfallrente konnte hiernach als berechtigt nicht anerkannt werden.“

Das Reichsversicherungsamt stimmte dem Schiedsgericht bei.

Was können wir nun aus diesen Fällen ersehen?

Sie zeigen uns zunächst einmal wieder, wie Unfälle konstruiert werden.

Ein bis dahin gesunder Mensch erkrankt an seinem Knie. Er geht zum Arzt und läßt sich von diesem 5 Wochen lang behandeln, ohne ihm auch nur einen Ton zu sagen, daß er das Leiden auf einen Unfall zurückführt, trotzdem er vom Arzt wiederholt danach gefragt wird. Erst im Krankenhaus, als er merkt, daß das Leiden doch einen ernsteren Ausgang nimmt, als er vielleicht von vornherein angenommen, als er merkt, daß es bleibende Folgen hinterläßt, da kommt er, vielleicht auch noch klug gemacht durch einige „gerissene“ Verunfallte, plötzlich auf den Gedanken, daß das Leiden von einem Unfall herrührt, und nun weiß er auch sogleich, daß er einen solchen erlitten hat. Wiederholt versichert er allerdings, daß er niemandem von diesem Unfall etwas gesagt habe. Als dann aber auf Grund der vorgenommenen Verhandlungen in ihm die Befürchtung wach wird, daß dieser Unfall vielleicht nicht anerkannt werden könnte, weil er keine Zeugen dafür anzuführen weiß, da hat er nun auch plötzlich Zeugen, denen gegenüber er sofort Mitteilung von dem Unfall gemacht haben will. — Und nun wird auch in der Tat dieser anerkannt.

Nun, ich glaube, kein Wort weiter hinzufügen zu brauchen, die Sache redet genug für sich selbst.

Auch im zweiten Fall liegt die Sache ähnlich; aber hier wurde der Unfall nicht anerkannt.

Es mußte nun in beiden Fällen der betreffenden Berufsgenossenschaft vor allen Dingen daran liegen, einwandfrei festzustellen, ob derartige tabische Arthropathien und Spontanfrakturen auch ohne jeden Unfall, ohne jede von außen her einwirkende Gewalt entstehen können, und diese Frage wollen wir uns nun einmal auch hier vorlegen.

Wenn ich mich auch schon in meiner ersten Arbeit bemüht habe, die Ansicht einer Reihe von Autoren, die auf dem Standpunkt stehen, daß immer ein Trauma vorhanden sein müsse, auch wenn es nur leichter Natur sei, um eine Arthropathie hervorzurufen, zu widerlegen, so möchte ich doch noch einmal hier auf diese Frage näher eingehen, da ich glaube, jetzt noch weitere Argumente anführen zu können, die für diese meine Ansicht auch noch beweisend sein dürften.

Wenn wir diese Frage beantworten wollen, nun, so müssen wir natürlich in erster Linie auch die Anamnese, die Angaben der betreffenden Patienten berücksichtigen; aber eines müssen wir hierbei

bedenken, daß diesen wohl nicht immer ganz zu trauen ist, wie ja aus den angeführten Fällen zur Genüge hervorgehen dürfte. Deshalb wird es wohl das beste sein, von vornherein alle die Fälle auszuscheiden, bei denen dem Träger des Leidens irgendein Anspruch auf eine Entschädigung zusteht, sei es nun von seiten einer Berufsgenossenschaft oder sei es auch von seiten einer Privatversicherung. Die Angaben über die Ursache des Leidens und seine Entstehung werden immer bei solchen Leuten mehr oder weniger auf einen Unfall zugeschnitten und schön gefärbt sein nach der für sie vorteilhaften Seite hin. Sie werden immer ein Trauma anzugeben wissen, auch wenn keines dagewesen ist.

Wollen wir genauere, präzise Angaben betreffs der Entstehung haben, dann müssen wir nur die Anamnese derjenigen unserer Patienten berücksichtigen, die keinerlei Entschädigungsansprüche an irgend jemand haben oder nach irgendeiner Richtung hin geltend machen können und die deshalb auch keinen Grund und keine Veranlassung haben, den anamnestischen Daten irgend etwas hinzuzusetzen oder von diesen etwas wegzulassen, das den ganzen Vorgang in einem anderen Lichte erscheinen lassen konnte, als er sich in Wirklichkeit zugetragen hat.

Nun kommt aber noch ein zweites Moment in Betracht. — Es gibt sicherlich auch unter diesen erwähnten Patienten nun wieder eine Anzahl, deren Angaben unbewußt falsche sein können. Man kann Baum nur zustimmen, wenn er sagt, daß es gerade bei der Eigenart der tabischen Erkrankungen, mag es sich nun um Arthropathien handeln oder um Knochenbrüche, in vielen Fällen unmöglich ist, auch von intelligenten Leuten eine scharfe Grenze zwischen spontaner und traumatischer Entstehung zu ziehen. Der betreffende Patient kann oft genug unmöglich klar erkennen, ob z. B. das Umkippen mit dem Fuß die Ursache der Malleolarfraktur abgab, oder ob eben die spontan eingetretene Malleolarfraktur die Ursache des Umkippens war.

Demnach müssen wir auch alle die nach dieser Richtung hin zweifelhaften Fälle ausschalten, und somit bleibt uns sicherlich nur eine kleine Anzahl von Patienten übrig, deren Angaben wir bei der Entstehung der betreffenden Leiden ohne weiteres verwerten können.

Wenn mir einer meiner Patienten erzählt, daß er beim Aufrichten im Bett plötzlich einen Ruck im Oberschenkel verspürt und daß er sofort gemerkt habe, daß er sich diesen gebrochen habe,

wenn mir ein zweiter erzählt, daß er bei langsamem Gehen auf asphaltiertem Bürgersteig plötzlich einen Knacks im Unterschenkel verspürt habe, ohne daß er umgekippt oder fehlgetreten sei, und wenn dann bei diesem Patienten eine Schienbeinfraktur vom Arzt gefunden wird, wenn ein dritter angibt, daß eine ganz erhebliche Kniegelenkanschwellung bei ihm über Nacht entstanden sei, ohne daß er etwas davon gemerkt habe, nun, so sprechen doch diese Angaben dafür, daß in der Tat äußere Gewalten bzw. Einwirkungen nicht immer da sein müssen, um derartige Frakturen, derartige Gelenkentzündungen hervorzurufen.

Auch die beiden angeführten Fälle sind meines Erachtens ein schlagender Beweis dafür.

Sehen wir einmal von jener Tibiafraktur ab, die bei dem ersten Fall jenen heftigen Streit entbrennen ließ, so steht es doch unzweifelhaft fest, daß sich der Verletzte den einen Unterschenkel brach, während er langsam um das Billard herumging, und den anderen, während er Blumen begoß. In beiden Fällen fehlte also jedes Trauma, ebenso auch meines Erachtens bei dem zweiten Patienten. Dieser wollte seine Mütze vom Kleidernagel abnehmen und zog sich dabei eine Schenkelhalsfraktur zu. Hätte in dem letzten Falle auch nur das geringste Trauma vorgelegen, nun, dann würde es schon der Patient auszunutzen gewußt haben, um zu einer Rente zu gelangen.

Solche und ähnliche Fälle könnte ich noch zu Dutzenden aus der diesbezüglichen Literatur sammeln, aus denen klipp und klar zu ersehen ist, daß derartige tabische Frakturen und Gelenkentzündungen ohne jede, auch die geringste schädigende Ursache von außen her entstehen können.

Tritt nun ein derartiger Bruch bzw. eine derartige Arthropathie während der Arbeit auf, ohne daß irgend das geringste Trauma von außen her einwirkte, nun, so liegt deshalb absolut noch kein Grund vor, den Betreffenden nun auch zu entschädigen, wenn von einem eigentlichen Unfall keine Rede sein kann.

Ich schrieb bereits in meiner ersten Arbeit: Wenn es nun auch klar auf der Hand liegt, daß die angegebenen, oft sehr geringfügigen Traumen nicht die eigentliche Ursache für die wenigstens in den Augen des Patienten und seiner Umgebung plötzlich aufgetretene Gelenkentzündung oder Fraktur abgegeben haben, sondern daß diese in erster Linie der bestehenden bzw. der beginnenden

Tabes zugeschrieben werden muß und daß diese Veränderungen nie und nimmermehr durch derartige geringfügige Einwirkungen, wie sie oft von den betreffenden Leuten angegeben werden, entstanden wären bei einem völlig gesunden Menschen, so wird man doch nicht umhin können, selbst wenn es sich um nicht allzu heftige Traumen handelt, diese, wenn sie nachgewiesenermaßen in den Akten als geschehen verzeichnet stehen, für das Gelenkleiden oder für die Fraktur in gewisser Beziehung verantwortlich zu machen, namentlich wenn letztere im präataktischen Stadium auftreten, in einem Stadium also, in dem noch jedwede anderen Symptome der Rückenmarkserkrankung fehlen.

Selbst in den Fällen, in denen derartige Gelenkerkrankungen sehr schnell und rapid nach einem sicher nachgewiesenen Trauma, selbst leichterer Art, aufgetreten sind, wird man nicht umhin können, den Zusammenhang zwischen beiden auch dann anzuerkennen, wenn es sich auch schon um ein weit vorgeschrittenes Stadium der Rückenmarksdarre handelt.

Ich möchte sogleich an dieser Stelle darauf zu sprechen kommen, daß die Ansicht, daß derartige tabische Leiden nur vorkommen, wenn ausgesprochene Tabessymptome vorhanden sind, eine durchaus falsche ist. Ich bin auf Grund meiner Beobachtungen zu der Ansicht gekommen und fand diese meine Ansicht auch von anderen vertreten, daß die meisten Fälle, ich betone noch einmal die meisten Fälle, gerade im Prodromalstadium auftreten, und daß man erst geraume Zeit später die ersten Anzeichen der Tabes konstatieren kann. Man kann solche Spontanfrakturen, solche Gelenkleiden oft genug als das erste Frühsymptom aller Frühsymptome der drohenden Tabes bezeichnen.

Und das, was Schlesinger von den syringomyelitischen Arthropathieen sagt, daß sie oft die ersten Zeichen, die Frühsymptome bilden, die bis zu 12 Jahren dem Auftreten der anderen Symptome vorausgehen können, das gilt auch für die tabetischen Arthropathieen und Frakturen.

So berichtet z. B. Oppenheim über einen Fall, bei dem 18 Jahre nach einer Spontanfraktur des Oberschenkels nur die Initialsymptome der Tabes vorhanden waren. — Oehlecker glaubt nicht recht an solche großen Zwischenräume; 2—3 Jahre, vielleicht auch etwas mehr Zeit, kann seiner Meinung nach vergehen, bis nach einem Spontanbruch eine Tabes manifest wird; er will aber



diesen Zeitraum der latenten Tabes nicht über Gebühr ausgedehnt wissen.

Wenn er dann weiter behauptet, daß ausgebildete Arthropathien so gut wie nie Frühsymptome der Tabes sein werden, nun, so muß ich auf Grund meiner Erfahrungen dem ganz entschieden widersprechen. Ich verfüge außer dem von Oehlecker erwähnten Wendelschen Fall, den ich 3 Jahre vor Wendel zu behandeln Gelegenheit hatte, noch über mehrere Fälle, in denen die Arthropathie als Frühsymptom einer Tabes auftrat und die auch von „nervenspezialistischer Seite untersucht“ wurden, ohne daß zunächst irgendwelche anderen Symptome für eine Tabes zu finden waren. Erst später stellten sich solche ein.

Und wenn manche Autoren behaupten, daß sich in allen derartigen Fällen stets einige tabetische Symptome finden lassen, mit deren Hilfe es stets gelingt, die lokale Affektion auf ihre allgemein wahrhafte Ursache, nämlich auf das zentrale Nervenleiden zurückzuführen, so ist dies entschieden nicht richtig, wie die von mir und anderen beobachteten Fälle beweisen.

In meiner ersten Abhandlung über dieses Thema schrieb ich, daß zwei Drittel der von mir beobachteten Arthropathien im Prodromalstadium der Tabes auftraten; dies Verhältnis hat sich durch meine späteren Beobachtungen noch mehr nach dieser Richtung hin verschoben, namentlich mit Bezug auf die Frakturen; von 16 tabischen Frakturen konnte ich nur bei vier Zeichen einer Tabes finden; im ataktischen Stadium befanden sich nur zwei Patienten. Auch die Mehrzahl der von Schneider aus der Hallenser chirurgischen Klinik veröffentlichten Fälle waren solche im Prodromalstadium. Charcot sagt sogar, daß es fast die Regel sei.

Thiem, dem gewiß eine große Erfahrung nach dieser Richtung hin zur Seite steht, weist auch darauf hin, daß diese Brüchigkeit der Knochen oft genug eines der frühesten Symptome ist, welche früher als Gefühlsstörungen, ataktischer Gang und Erlöschen der Kniescheibenreflexe sich zeigen kann, und daß dies eine sehr wichtige Tatsache ist, auf die von den mit der Behandlung von Unfallverletzten betrauten Aerzten besonders zu achten ist, da sie solchen Unglücklichen, die erst jahrelang nach anscheinend gut geheilten Brüchen dem Siechtum der Rückenmarksdarre verfallen, unter gewissen Umständen eine Rente sichern könnten.

Ich weiß nicht, ob ich Thiem recht verstehe, wenn ich an-

nehme, daß er demnach solche Brüche anders bewertet wissen möchte, als die normalen Brüche, wenn ich mich einmal so ausdrücken darf. Das dürfen wir meines Erachtens nicht, dadurch verschaffen wir dem Verletzten, der ja allerdings übel daran ist und unser Mitleid entschieden verdient, zuungunsten der Berufsgenossenschaft gewisse Vorteile, die ihm eigentlich nicht zukommen. Warum soll diese für die Tabes haften, für ein Leiden, das doch mit dem Unfall in keinerlei Zusammenhang steht oder zu bringen ist, auch nicht einmal im Sinne einer Verschlimmerung des Leidens. Denn wenn Jahre nach dem Unfall bereits verstrichen sind, ehe die ersten Symptome der Tabes auftreten, dann können wir doch von keiner durch den Unfall etwa beschleunigten Tabes reden, dann haben wir doch sicherlich nur einen ganz normalen Verlauf dieser Erkrankung vor uns.

Wenn eine Spontanfraktur, von der wir annehmen, daß sie tabetischer Natur ist, wenn auch sonst noch keinerlei Anzeichen für eine derartige Erkrankung vorhanden sind, prompt ausheilt, so daß der Verletzte nicht mehr Beschwerden hat und haben kann als von einer normalen Fraktur auch, dann dürfen wir uns meines Erachtens nicht durch das Mitleid, das wir mit einem solchen Menschen haben müssen, verleiten lassen, diesen Menschen im Hinblick darauf, daß er noch eine Tabes bekommt, höher einzuschätzen als sonst auch.

Das Mitleid darf ein wissenschaftliches Urteil nicht beeinflussen, und die Wohltat, die dem Verletzten etwa ungerechtfertigterweise zugefügt wird, ist zugleich ein Unrecht an der betreffenden Berufsgenossenschaft, die zu zahlen hat. Der Arzt — so las ich einmal in einem Gutachten — soll nicht in die Rolle des heiligen Crispinus verfallen, sondern er soll vielmehr die Auffassung eines Richters haben.

Hierher dürfte z. B. ein von Dreyer in der Monatsschrift für Unfallheilkunde beschriebener Fall gehören, den ich kurz erwähnen möchte. Der betreffende Patient kam im Januar des Jahres 1907 durch Ausrutschen auf ebenem Boden zu Fall und erlitt einen Bruch beider Knöchel und einen mehrfachen Bruch des rechten Sprunggelenkes.

Wir müssen wohl Dreyer recht geben, wenn er diese Brüche mit der später konstatierten Tabes in Zusammenhang bringt und wenn er diese seine Ansicht dadurch zu bekräftigen sucht, daß hierfür der Umstand charakteristisch wäre, daß im Anschluß an

einen relativ geringfügigen Unfall mehrfache und schwere Brüche, besonders in der Gelenkgegend, aufgetreten waren, und daß ferner dafür beweisend war eine kolossale Callusentwicklung und Gelenkschwellung.

Auch ich bin in der Lage, einen derartigen Fall im Röntgenbilde vor Augen zu führen (Fig. 2), in dem es sich um einen gesunden kräftigen Mann von 31 Jahren handelte, der bei einem einfachen Ausrutschen auf ebener Straße sich die aus dem beigegebenen

Fig. 2.



Röntgenbilde deutlich ersichtliche Fraktur zugezogen hatte, mit der er noch in die Sprechstunde des Arztes gegangen war.

Wir können nun aber Dreyer nicht Recht geben, wenn er nach Lage des Falles den Unfall vom 5. Januar 1907 für die durch ihn bedingte Verschlimmerung der Tabes verantwortlich machen zu müssen glaubt.

Das könnte er doch höchstens, wenn die Tabes sogleich nach dem Unfall einen rapiden Verlauf genommen hätte. Das war aber

keineswegs der Fall. Am 5. Januar 1907 war der Unfall, am 17. Oktober 1908, also  $1\frac{3}{4}$  Jahre später, wurde das Fehlen der Kniescheibenreflexe und Pupillenreflexe und ein Schwanken bei geschlossenen Augen festgestellt. Am 30. November 1908 ergab eine erneute Untersuchung keine wesentliche Verschlimmerung in den tabetischen Störungen, wenn auch der Gang einen deutlichen ataktischen Charakter angenommen hatte. Die Erwerbsfähigkeit des Mannes war noch eine relativ gute.

Nun, ich glaube, daß es sich doch hier um einen ganz normalen Verlauf der Tabes handelte und daß diese sicherlich denselben Verlauf genommen haben würde, auch wenn der Unfall nicht dagewesen wäre. Ich kann mich deshalb der Ansicht des genannten Autors nicht anschließen.

Es ist schon hart genug, wenn die Berufsgenossenschaften für eine Reihe von Spontanfrakturen bei Tabes haftbar gemacht werden, bei denen der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Fraktur mehr als fraglich ist, warum sollen sie nun auch noch für die später in die Erscheinung tretende Tabes mit ihren Folgen aufkommen, die sicherlich mehr als der noch dazu fragliche Unfall die Ursache für die erlittene Fraktur abgegeben hatte.

Anders liegen natürlich die Fälle, wie der von Preiser und Trömmmer beschriebene. Hier lag eine asymmetrische Weiterentwicklung der Tabes vor, also ein ungewöhnlicher Verlauf, und diese Asymmetrie zeigte sich erstens in der viel stärkeren Hypotonie des betreffenden Beines und zweitens in dem Fehlen des Patellarreflexes nur auf der Seite des Traumas. Wenn man also hier eine Beeinflussung der Tabes in ihrem weiteren Verlauf durch das Trauma annimmt, weil einige Symptome nach dem verletzten Gliede hin gravitieren, nun, dann dürfte dies meines Erachtens voll und ganz gerechtfertigt sein.

Auch ich verfüge über einen ähnlichen Fall, den ich allerdings nur aus den Akten kenne und bei dem der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Verschlimmerung des Leidens durch die Berufsgenossenschaft anerkannt wurde.

Eine Handreichung, ein Tritt, eine Bewegung, die man hundertmal und mehr am Tage bei der Arbeit macht, darf aber keinesfalls als Unfall im gesetzlichen Sinne angesehen werden. Wir können Becker nur zustimmen, der richterlicherseits entschieden wissen will, ob die angeschuldigte Betriebstätigkeit eine derartige gewesen

ist, daß sie das betriebsübliche Maß überschritten hat. Wenn dies der Fall ist, nun, dann werden wir eben nicht umhin können, den Zusammenhang anzuerkennen; wenn dies aber nicht der Fall ist, nun, dann ist der Schluß wohl gerechtfertigt, daß die Affektion „eine weitere Etappe einer schon längst bestehenden Krankheit“ ist, ohne wesentliche Miteinwirkung des Unfalles.

Becker scheint, da er von einer „weiteren Etappe einer schon längst bestehenden Krankheit“ spricht, nur Fälle im Auge gehabt zu haben, die im ataktischen Stadium aufzutreten pflegen. Wir müssen aber, zumal da wir auf dem Standpunkt stehen, daß die Fälle im präataktischen Stadium weit häufiger als jene sind, auch auf diese Rücksicht nehmen, und möchten deshalb den Satz dahin erweitern, daß die Affektion eine weitere Etappe einer schon längst bestehenden Krankheit oder ein erstes Anzeichen einer im Entstehen begriffenen Krankheit ist ohne wesentliche Mitwirkung des Unfalles.

Einen derartigen Fall hat Goldstein erwähnt, der im übrigen die Ansicht vertritt, daß das Nervenleiden jedenfalls bei der Begutachtung Unfallverletzter häufig übersehen und dadurch der Betriebsunfall anerkannt wird, und zwar glaubt er dies dadurch beweisen zu können, daß er in den Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes keinen nur irgendwie analogen Fall auffinden konnte, daß also häufig zugunsten der Arbeiter entschieden wird und daher der Rekurs unterbleibt.

In dem betreffenden Fall handelt es sich um eine Spontanfraktur des Unterschenkels; die betreffende Genossenschaft lehnte die Entschädigung ab mit der Begründung, daß der an Tabes leidende Mann ein widerstandsloses Knochensystem hätte, so daß beim einfachen Bücken der Fuß umknickte und das Schienbein brach. Das Schiedsgericht war derselben Ansicht.

Auch einen von Blasius beobachteten Fall möchte ich hier noch erwähnen: Es handelt sich um einen Oberarmbruch bei einem 39jährigen Arbeiter, der plötzlich beim Kohlenschaukeln entstand. Ob es sich um einen tabischen Spontanbruch handelte, weiß ich nicht, das tut ja aber auch hier nichts zur Sache.

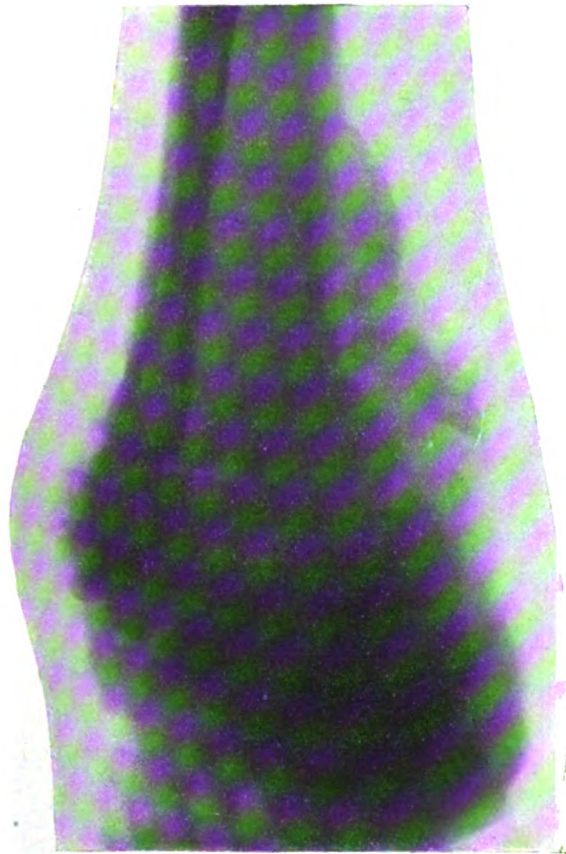
Die Berufsgenossenschaft lehnte die Entschädigungspflicht ab; das Schiedsgericht war anderer Meinung und behauptete, es läge ein Unfall im Betriebe vor, eine Ansicht, der aber das Reichsversicherungsamt entgegentrat mit der Begründung, daß der Oberarmbruch nicht eine Folge der Betriebsarbeit gewesen sei, und daß



es bei der längeren Beschäftigung — Kohlen schaufeln — an einem zeitlich bestimmten Ereignisse gefehlt habe, welches als Unfall angesehen werden könnte.

Dies ist auch meine Ansicht in dem vorliegenden Falle und wenn ich einmal meine Fälle daraufhin ansehe, ganz abgesehen davon, ob sie Anspruch auf irgend welche Entschädigung hatten oder

Fig. 3.



nicht, so würde ich mich, um nur einige anzuführen, bei folgenden ablehnend verhalten haben.

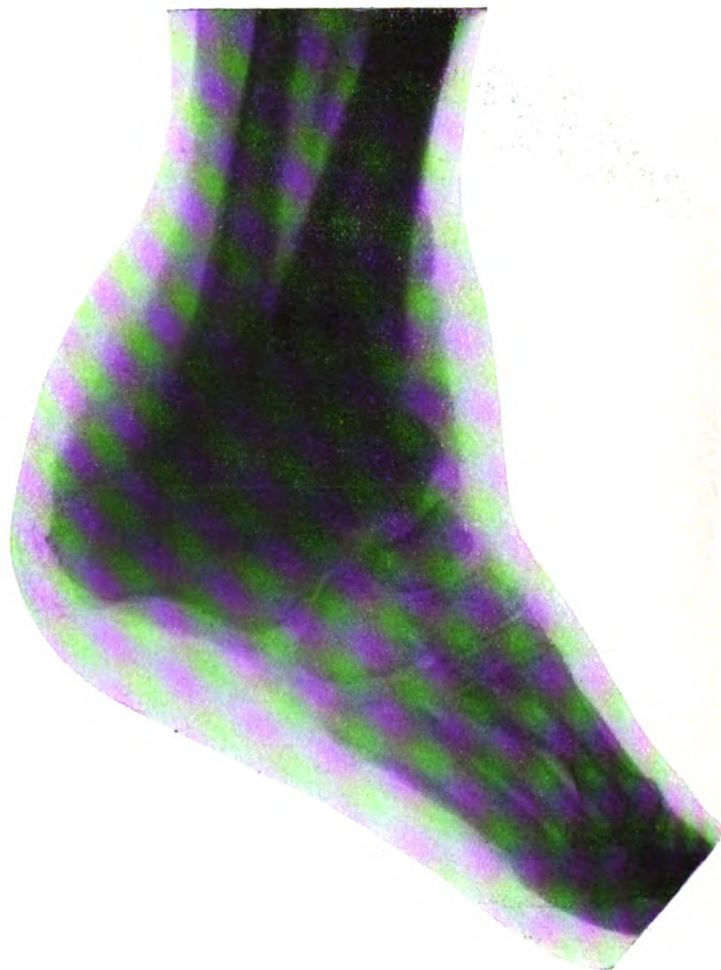
Zwei Patienten befanden sich auf einem Geschäftsgang; der eine verspürte auf der Treppe und der andere auf der Straße, ohne daß sie umgekippt waren, einen Knacks am Fuß, gingen aber ruhig weiter und später erst wurde, als sie eine erhebliche Schwellung des Fußgelenkes wahrnahmen, ein Bruch festgestellt.

In einem anderen Fall lag der Patient an der Erde und



machte sich etwas an einem Baumloch zu schaffen; er drehte sich ein wenig mit dem Oberkörper zur Seite, um mit der Hand etwas zu erfassen. Dabei verspürte er einen Ruck am Bein, aber keinen nennenswerten Schmerz. Er hatte sich beide Knöchel gebrochen,

Fig. 4.



ohne daß er mit dem Bein irgendwo angestoßen oder auch nur angekommen wäre.

Ein anderer, von dem ich die Abbildungen des Fußes und die Röntgenaufnahmen (Fig. 3 u. 4) beifüge, wollte im Winter 1908 beim Fischen mit dem Fuß umgekippt sein. Da er aber keine Schmerzen verspürte, auch keine Schwellung oder etwas ähnliches sah, arbeitete er ruhig weiter. Im darauffolgenden Sommer soll

dann durch die „Strapazur des Beines“ bei der Arbeit das Fußgelenk allmählich dick und dicker geworden sein, so daß er nunmehr, nicht etwa der Schmerzen, sondern lediglich der Schwellung wegen den Arzt aufsuchte. Er wurde mir im August 1909 zwecks Feststellung der Diagnose überwiesen, die ich beim ersten Anblick stellen konnte, da es sich um einen ganz typischen Fall von Arthropathie handelte (Fig. 5 u. 6). Trotz der aus den Bildern sichtbaren Veränderungen kam der Patient in die Sprechstunde. Außer einer Pupillenstarre war noch kein Zeichen einer Tabes vorhanden. Ich will auf diesen Fall hier nicht näher eingehen, da er der Gegen-

Fig. 5.



Fig. 6.



stand einer späteren Arbeit werden soll. Er ist nämlich zur Amputation gekommen und da mir Herr Prof. Dr. Habs, auf dessen Abteilung die Operation vorgenommen wurde, in lebenswürdigster Weise das amputierte Bein zur Verfügung gestellt hat, werde ich Gelegenheit haben, mich noch über die diesbezüglichen Ergebnisse einer eingehenden Untersuchung nach jeder Richtung hin näher auszulassen.

Auch Düms nimmt denselben Standpunkt ein; für ihn steht im Hinblick auf die kausalen Beziehungen dieser Affektionen mit einem Betriebsunfall zweifellos der bejahenden Beurteilung nichts entgegen, wenn nachgewiesen wird, daß bei der Betriebsarbeit eine plötzliche Einwirkung stattgefunden hat, und wenn diese Einwir-

kung in unmittelbarer oder auch mittelbarer Folge die vorliegende Störung hat herbeiführen können.

Eines scheint mir aber bisher noch nirgends erwähnt und berücksichtigt zu sein. Und gerade das eine dürfte für die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaften von großer Wichtigkeit sein. Angenommen, es sei ein Zusammenhang zwischen einem Unfall und einer Arthropathie tabischer Natur anerkannt, sollen nun auch alle weiteren Folgen und Verschlimmerungen in dem betreffenden Gelenk dem Unfall noch zur Last gelegt werden?

Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß derartige Arthropathien in den allermeisten Fällen eine Verschlimmerung erfahren, ohne daß neue Insulte das befallene Gelenk zu treffen brauchen. Es können neue Nachschübe sogar bei Leuten kommen, die im Bette liegen, wie es ja bei dem in meiner ersten Arbeit erwähnten Patienten der Fall war.

Ist meines Erachtens die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaft bei einer tabischen Arthropathie festgelegt, nun dann soll nur der Befund berücksichtigt werden, wie er zur Zeit nach der Verletzung und zur Zeit der Rentenfestsetzung bestand; alle späteren Verschlimmerungen dürfen nicht mehr bei der Entschädigungspflicht herangezogen werden; sie sind eine unausbleibliche Folge der Rückenmarkserkrankung und lediglich dieser zuzuschreiben, zumal da man schon die meisten Fälle betreffs des ersichtlichen Zusammenhanges zwischen dem angeblichen Unfall und der Gelenkerkrankung mit einem großen Fragezeichen versehen muß.

Der von dem ersten Gutachter festgestellte Befund muß in solchen Fällen maßgebend sein und alle folgenden Gutachter müssen auf diesen Befund, vorausgesetzt natürlich, daß er sonst einwandfrei ist, Rücksicht nehmen und dürfen nicht die inzwischen eingetretenen Veränderungen als damals schon vorhanden gewesen annehmen, etwa als solche, die der erste Gutachter übersehen hätte. Daß solche Fälle, die hinterher erhebliche Schwierigkeiten machen können und müssen, in der Tat schon vorgekommen sind, dürfte ja der von mir angeführte Fall zur Genüge erkennen lassen. Ich kann mich wohl darauf beschränken, auf die diesbezüglichen Gutachten zu verweisen.

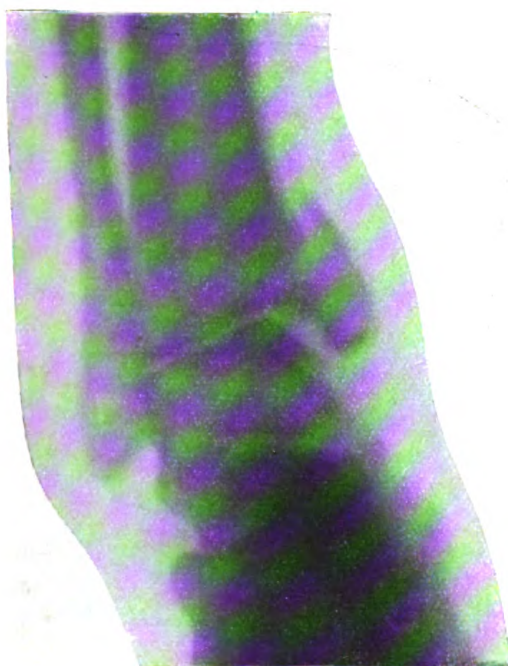
In allen Fällen, bei denen auch nur der leiseste Verdacht vor-

..



liegt, daß es sich um eine tabetische Fraktur oder Arthropathie handeln könnte, empfiehlt es sich für die Berufsgenossenschaft, sogleich von vornherein einen genauen Befund erheben zu lassen, möglichst bald nach der Verletzung und vor allen Dingen eine exakte Röntgenuntersuchung zu verlangen, da es doch durch solche allein nur möglich ist, die an den Knochen befindlichen Veränderungen auch bis in die kleinsten Details hinein festzustellen. — Nur so können sie sich vor späterem Schaden bewahren und nur so

Fig. 7.



können später auftretende Veränderungen als nicht direkt durch den Unfall entstandene bei der Festsetzung der Rente ausgeschaltet werden.

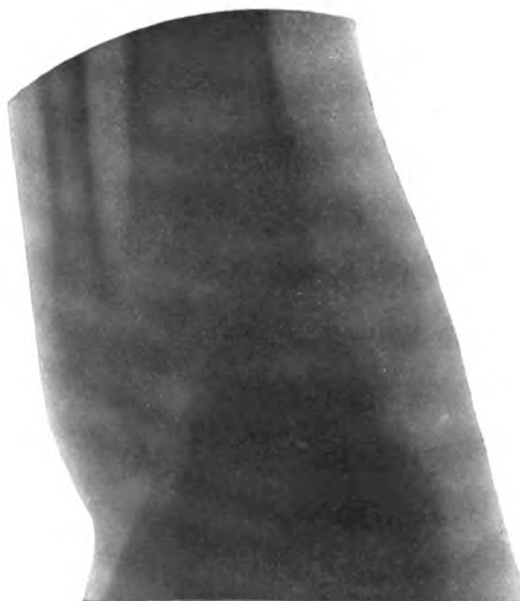
Denn ich halte es nicht für angängig, derartige später auftretende und allein auf das bestehende Leiden zurückzuführende Veränderungen dem Unfall zur Last zu legen, da ja an sich schon nie und nimmermehr der angeschuldigte Unfall, um den es manchmal noch sehr fraglich steht, genügt haben würde, ein derartiges Leiden hervorzurufen, wenn nicht die Rückenmarkserkrankung, und sei es auch nur in ihren allerersten Anfängen, dagewesen wäre. Der

Unfall kann nur eine Gelegenheitsursache bei der Entstehung des betreffenden Leidens abgegeben haben.

Wie schnell sich oft derartige Veränderungen einstellen können, das mag der folgende Fall beweisen, den ich vor längerer Zeit zu behandeln Gelegenheit hatte.

Es handelte sich zwar um keinen Unfallpatienten, es wurden auch keine Gutachten in dem betreffenden Fall abgegeben, aber trotzdem wird man daraus ersehen können, zu was für Widersprüchen zwei Gutachten innerhalb 4 Wochen hätten führen können,

Fig. 8.



wenn der zweite Gutachter ohne Rücksicht auf den von dem ersten Gutachter erhobenen Befund sein Gutachten abgegeben hätte.

Der Patient verspürte, als er auf der Straße ging, einen Ruck in seinem Fußgelenk; ging aber, da nennenswerte Schmerzen nicht vorhanden waren, ruhig seines Weges weiter. Zu Hause angekommen, bemerkte er eine Schwellung an seinem Fußgelenk, die zwar sehr stark war, ihm aber keinerlei Beschwerden verursachte. Erst am 4. Tage, als die Schwellung nicht weichen wollte, ging er zu seinem Arzt, der einen Bruch des inneren Knöchels feststellte, eine Diagnose, die durch das von mir angefertigte Röntgenbild bestätigt wurde (Fig. 7).

Der behandelnde Arzt, Herr Dr. Blick und ich, wir waren uns beide sofort klar, daß es sich nur um eine Spontanfraktur auf tabetischer Grundlage handeln konnte, wenn auch zunächst nur die Anamnese dafür sprach. Patient war luetisch infiziert gewesen. Im übrigen fehlten alle Symptome, die für eine Tabes sprechen konnten. Es wurde ein Gipsverband angelegt und nach Abnahme desselben zeigte es sich, daß der Bruch gut verheilt war, was auch durch das Röntgenbild bestätigt wurde, das außer

Fig. 9.



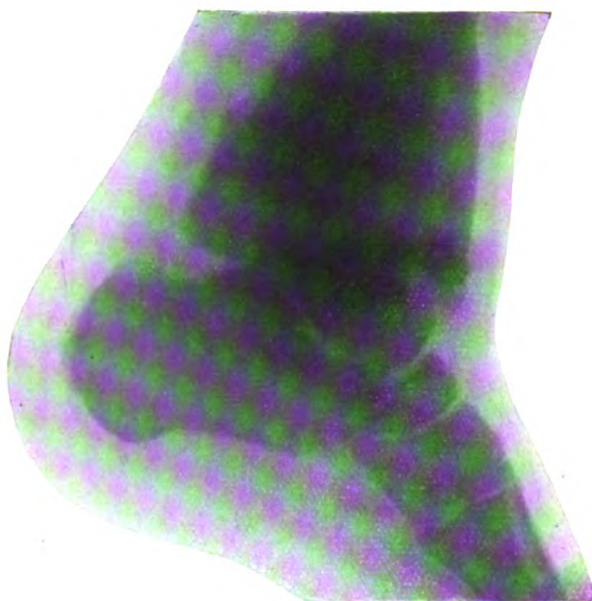
den durch jene Fraktur bedingten Veränderungen keinerlei Abweichungen von der Norm erkennen ließ. Der Patient ging nun ganz vorsichtig herum mit festgewickeltem Fuß. Da aber die Schwellung später wieder zunahm, wurde die beigegebene Röntgenaufnahme (Fig. 8) angefertigt, die nun so hochgradige Veränderungen nicht nur an der Tibia, sondern auch an der Fibula, am Talus usw. erkennen ließen, daß man ganz sprachlos war, daß sich solche Veränderungen hatten ausbilden können beim Fehlen jeglicher, auch der geringsten Insulte von außen her und trotzdem der



Patient das Bein in dieser Zeit noch sehr geschont hatte und stets vorsichtig und behutsam zugetreten war.

Hätte es sich hier nun um einen Unfall gehandelt und hätte ein zweiter Gutachter nun alle diese hochgradigen Veränderungen auf den erlittenen Unfall zurückgeführt, der doch nichts weiter als einen einfachen Knöchelbruch an der Tibia gezeitigt hatte, nun dann würde die Rentenbemessung ganz anders ausgefallen sein. Der erste Befund mußte deshalb hier dieser zugrunde gelegt werden und der zweite, später festgestellte Befund nicht, denn diese Veränderungen waren nur „eine weitere Etappe des bestehenden Lei-

Fig. 10.



dens“. Der Patient bekam einen Schienenhülsenapparat, in dem er tüchtig herumliefe und sein Geschäft voll und ganz versehen konnte. Eine im vorigen Jahre vorgenommene Röntgenuntersuchung gab beigegebenen Befund. Näher auf die Veränderungen einzugehen, halte ich nicht für notwendig, da sie ja klar und deutlich aus den beigegeführten Abbildungen zu erkennen sind (Fig. 9 u. 10).

Also auch dieser Patient spazierte, um Rotters Worte zu gebrauchen, trotz heftiger Ergüsse, trotz zerbrochener Gelenkkörper, mit einer Menge von Fragmenten innerhalb des Gelenks munter umher genau wie der von Goldstein erwähnte, der trotz der hoch-

gradigsten Arthropathie am Fuß und trotz der hochgradigsten Arthropathie im Kniegelenk 7 Monate lang einen ziemlich weiten Weg zur Fabrik gemacht und dort tagsüber seine Arbeit als Weber verrichtet hatte.

Was können wir nun weiter aus unseren ausführlich mitgeteilten Fällen lernen?

Daß es oft sehr schwierig ist, eine neuropathische Gelenkaffektion in ihren ersten Anfängen festzustellen, wenn noch sonst alle Anzeichen einer Tabes fehlen und wenn der Verlauf des Gelenkleidens kein typischer ist.

Sobald Gelenkaffektionen in späteren Stadien der Tabes auftreten, wird natürlich bei einiger Aufmerksamkeit ihre Diagnose mit Leichtigkeit zu stellen sein, auch wenn sie nicht das so typische, charakteristische Bild zeigen, das ich in meiner ersten Arbeit aufs genaueste beschrieben habe und das so typisch und charakteristisch ist, daß der, der auch nur einmal Gelegenheit hatte, eine derartige Erkrankung zu sehen, sie überhaupt nicht mit anderen Gelenkerkrankungen verwechseln kann.

Das Leiden entsteht in den meisten Fällen sehr plötzlich und schnell, oft über Nacht ohne Schmerzen für den Patienten und ohne daß dieselben einen Grund für die so plötzlich aufgetretene Schwellung anzugeben wissen und ohne daß vorher etwas auf eine Gelenkaffektion hingewiesen hätte. Gerade die Inkongruenz der erheblichen objektiven Veränderungen mit den geringen oder ganz fehlenden subjektiven Beschwerden ist ein typisches Merkmal für diese Gelenkaffektionen.

Von manchen Autoren wird als Hauptkennungsmerkmal einer neuropathischen Gelenkaffektion die absolute Schmerzlosigkeit angeführt. Nun dem ist sicherlich nicht immer so.

Czerny hat bereits darauf hingewiesen, daß die Analgesie bloß bei den chronisch verlaufenden Formen auffällig zur Geltung kommt, daß aber bei den akut beginnenden Entzündungen von Anfang an doch Schmerzen vorhanden sein können, möglicherweise durch Mitbeteiligung der noch vorhandenen Schmerzempfindung der oberflächlichen Hautnerven. Wiederholt konnte er bei taktiler Empfindlichkeit konstatieren, daß die Berührung mit der Nadelspitze mit Schmerzäußerungen beantwortet wurde, während er eine Hautfalte ganz durchstechen konnte, ohne daß mehr als eine dumpfe Empfindung geäußert wurde.

Ich kann Czerny auf Grund meiner Erfahrungen hierin nur beistimmen; unter meinen Fällen war sogar ein Patient, der ganz erhebliche Schmerzen, die etwa nicht lanzinierender Art waren, empfand, und trotzdem möchte ich denjenigen ausfindig machen, der lediglich auf Grund dessen behaupten möchte, es habe sich in diesem Falle um keine tabetische Gelenkaffektion gehandelt.

Es war gradezu ein Schulfall dieser Erkrankung.

Auch der von Trömm er und Preiser beschriebene Fall von Fußfraktur machte am 4. Tage derartige reißende Schmerzen, die bis zum Knie ausstrahlten, daß er seine Tätigkeit als Bote aussetzen mußte, wenn es ihm auch das baldige Nachlassen der Beschwerden wieder ermöglichte, noch 5 Wochen lang weiter als Bote zu fungieren mit einer Fraktur, die jeden normalen Menschen schon ihrer Schmerzhaftigkeit wegen am Gehen verhindert hätte.

Ich bin der Ansicht, daß bei den plötzlich in die Erscheinung tretenden Arthropathien sehr oft Gelenkbrüche eine Rolle spielen können und daß diese Gelenkbrüche sicherlich als Ursache für jene Gelenkergüsse angesehen werden müssen. Ich stehe aber nicht auf dem Standpunkt, daß bei allen tabetischen Arthropathien von vornherein Gelenkbrüche dabei sein müssen und daß es Arthropathien ohne Gelenkbrüche überhaupt nicht gibt.

Wenn Charcot meint, daß Arthropathie und Spontanfraktur das Endresultat desselben Prozesses sind, und daß diese entsteht, wenn das Ende des Knochens leidet, jene, wenn die Diaphyse der Knochen erkrankt ist, so kann man ihm nur darin Recht geben, daß dieselbe schädigende Noxe, die einen Knochenbruch hervorruft, auch eine Gelenkerkrankung hervorrufen kann, ohne daß es aber dabei notwendig ist, daß auch mit dieser zugleich ein Bruch vorhanden sein muß. Es gibt Arthropathien ohne Knochenbruch. Ich erinnere nur an jene sog. benignen Formen — ob der Name am Platze ist, will ich hier weiter nicht erörtern —, bei denen ein großer, praller Erguß mit der Zeit sich wieder zurückbilden kann, ohne daß irgendwelche Veränderungen an den das Gelenk bildenden Knochen zurückbleiben. Wenn ich auch selbst derartige Fälle noch nicht gesehen habe, so bürgen mir doch die Namen der Beobachter dafür, daß es sich in der Tat bei diesen Fällen um wirkliche tabetische Arthropathien gehandelt hat und daß keine Fehldiagnose vorlag.

Wir müssen Kredel unbedingt recht geben, wenn er sagt, daß der krankhafte Prozeß seinen Beginn von allen das Gelenk zusammensetzenden Teilen aus nehmen kann.

Es muß zugegeben werden, daß Epiphysenfrakturen die Arthropathien einleiten können, also primäre sind, auf der anderen Seite aber auch, daß sie sekundäre sein können insofern, daß sie erst im Gefolge der Arthropathien auftreten.

Manche Autoren sind der Ansicht, daß sich Arthropathien nur dann im Anschluß an dem Gelenk benachbarten Frakturen auszubilden pflegen, wenn jene nicht genügend lange fixiert bzw. nicht richtig oder ungenügend behandelt sind. Das braucht keineswegs der Fall zu sein; ich verfüge über einen Fall von doppeltem Knöchelbruch, der überhaupt nicht fixiert wurde, trotzdem aber ausheilte und zu keiner Arthropathie Veranlassung gab.

Auch Oehlecker berichtet über einen solchen Fall: Es handelte sich um einen sehr schweren Bruch beider Knöchel des linken Fußes, der als Distorsion behandelt war. Der Verletzte hatte nach 14 Tagen die Arbeit wieder aufgenommen, mußte sie aber später wieder aussetzen und arbeitete dann mit einem Schutzstiefel 2 Jahre ohne jede Beschwerden, bis eine tabische Arthropathie am anderen Fuß auftrat, nicht aber an dem gebrochenen, von dem Oehlecker sagt, daß man sich wundern muß, wie gut sich bei diesem tabischen Spontanbruch die Knochen wieder modelliert hatten. Das Fußgelenk zeigte keine Besonderheiten, die Fußwurzelknochen waren intakt.

Der Fall ist noch insofern interessant, als gutachtlich entschieden werden sollte, ob die Erkrankung des zweiten Fußes, die 2 Jahre später nach dem Knöchelbruch auftrat, auch eine Folge des Unfalls sei, da nicht ausgeschlossen war, daß der Knöchelbruch der linken Seite zu einer größeren Belastung des rechten Fußes geführt und somit die Ausbildung einer Arthropathie begünstigt hatte. Der Knöchelbruch, der bei der Arbeit nach einem verhältnismäßig geringen Trauma — der Verletzte war beim Karrenschieben mit dem linken Fuß etwas ausgerutscht — entstanden war, war als Unfall anerkannt worden.

Nach Oehleckers Ansicht ist es möglich, ja vielleicht sogar wahrscheinlich, daß kein Zusammenhang zwischen dem spontanen Knöchelbruch und der Arthropathie bestanden hat, da einmal die ersten Anzeichen dieser erst 2 Jahre nach dem Unfall auftraten,

zu einer Zeit, wo die Symptome der Grundkrankheit, der Tabes, stark zunahmen und da man ferner bedenken muß, daß der Verletzte wie jeder Tabiker den gebrochenen Fuß bei der bestehenden relativen Schmerzlosigkeit so gut wie nicht geschont hat und somit auch keine besondere Belastung und Ueberanstrengung des anderen Fußes anzunehmen ist.

Wo keine Gelenkbrüche vorhanden sind, handelt es sich wohl zumeist um jene ganz langsam verlaufenden Formen, die oft unendliche Schwierigkeiten bei der Diagnose machen können, weil sie, wenn ich mich so ausdrücken darf, gleichsam einen atypischen Verlauf zeigen. Zu diesen Fällen gehörte auch der anfangs erwähnte, bei dem man, trotzdem er durch die Hände einer Reihe von geschulten Aerzten und Chirurgen ging, erst nach Ablauf einer geraumen Zeit auf die Diagnose der tabetischen Gelenkaffektion kam, als die ersten Zeichen der Tabes nachweisbar waren.

In einem zweiten Falle — es war der schon einmal erwähnte Wendelsche Fall —, ist es mir ähnlich ergangen. Ich dachte an alles andere eher als an eine neuropathische Gelenkaffektion des Fußes, zumal da Schmerzen und Veränderungen an beiden Füßen vorhanden waren, als ich den Patienten sah. Sein behandelnder Arzt, Herr Dr. Blick, hatte bei ihm kurze Zeit vorher einen ganz typischen Gichtanfall an dem gesunden rechten Fuß im Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe und im Fußgelenk gesehen, so daß man auch damals wieder annehmen mußte, es könnte sich um einen derartigen Krankheitsprozeß handeln. Der Patient kam mir aus den Augen und 3 Jahre später sah ich ihn wieder mit amputiertem Bein. Es handelte sich um eine typische Arthropathie, die derartig starke Veränderungen hervorgerufen hatte, daß Professor Wendel die Amputation ausführen mußte. Derselbe Patient brach später den Oberschenkel der gesunden Seite ganz spontan, als er sich im Bett aufrichten wollte.

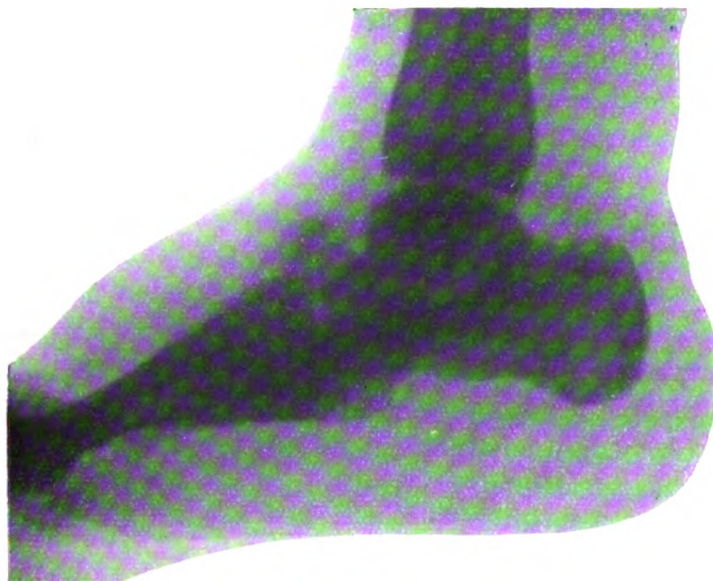
Die Behauptung Oehleckers übrigens, daß bei Tabes auf je 3—4 Beobachtungen ein Fall von doppelseitiger Osteoarthropathie kommt, kann ich auf Grund meiner Erfahrungen nicht bestätigen; unter meinen 23 Fällen von Arthropathie, die 18mal das Knie, 4mal das Fußgelenk und 1mal den Fuß selbst betrafen (*Pied tabétique*) (Fig. 11), war kein einziger doppelseitiger, immer war nur ein Gelenk befallen.

Ich bin der Ansicht, daß die tabischen Arthropathien weit



öfter vorkommen, als man immer anzunehmen geneigt ist, und ich glaube, daß Löwenfeld ganz recht hat, wenn er annimmt, daß sie nur allzuoft übersehen werden bzw. nicht richtig erkannt werden, da die Störungen und Veränderungen, die durch derartige Gelenkaffektionen verursacht werden, sehr leicht in den Vordergrund treten können, so daß daneben die übrigen Krankheitserscheinungen unbeachtet bleiben können, wenn wir hier einmal ganz von den Fällen absehen wollen, wo solche überhaupt noch nicht vorhanden sind. Beweisend für diese Behauptung ist ja der Fall, über den Buzzard in seinen Vorlesungen zu berichten weiß, bei dem es sich um eine

Fig. 11.



geradezu typische tabetische Arthropathie des Hüftgelenks handelte und der in einem großen Londoner Hospital den Doktoranden als ein Examensfall von Arthritis deformans überwiesen wurde, wobei die gleichzeitig bestehende Tabes ganz übersehen worden war.

Nun, solche Vorkommnisse werden immer zu den Seltenheiten gehören, wenn ausgesprochene Zeichen einer Tabes vorhanden sind; eher kann es schon bei den Formen von Tabes möglich sein, auf die Erb bereits im Jahre 1900 die Aufmerksamkeit lenkte und bei denen eine Reihe von charakteristischen Symptomen da sein können, die aber kein voll entwickeltes Krankheitsbild zeigen; denn auch bei diesen können natürlich Spontanfrakturen und Arthro-



pathien vorkommen. Und hier heißt es dann doppelt acht geben und die Tabes nicht übersehen. Solche Fälle bleiben auf demselben Standpunkt stehen und zeigen keinerlei Neigung zum Fortschreiten. Unentwickelte, rudimentäre, unvollständige Formen der Tabes nannte sie Erb, die den Franzosen bereits als „formes frustes“ bekannt waren.

Auch Edinger ist der Ansicht, daß gerade die sog. abortiven Fälle von ganz besonderem Interesse sind und ganz besondere Beachtung verdienen. Jeder Erfahrene weiß, sagt er, daß diese jahrelang bestehen können, ohne daß an die Pupillenstörung, die Sehnervenatrophie, den mangelnden Sehnenreflex oder die lanzinierenden Schmerzen sich irgend andere Symptome anschließen, und in der Praxis begegnet man nicht selten Fällen, die stets und ständig bei diesen Frühsymptomen bleiben.

Auch Strümpell äußert sich hierzu folgendermaßen: Jetzt wissen wir, daß nicht jede „beginnende Tabes“ sich wirklich weiter zu dem Symptomenkomplex der vollentwickelten Tabes weiter ausbildet, daß die anfänglichen Symptome in vielen Fällen stationär bleiben, ohne daß neue Erscheinungen hinzutreten. Er will deshalb von der „initialen Tabes“ die „rudimentäre Tabes“ wohl unterscheiden wissen. Wenn man Tabesfälle beobachten kann, bei denen die Symptome auch nach 10—15jährigem und längerem Bestehen immer nur noch etwa in Pupillenstarre, fehlenden Patellarreflexen und gelegentlichen lanzinierenden Schmerzen bestehen, ohne daß sich eines der schweren tabetischen Symptome wie Ataxie usw. hinzugesellt hat, so können wir wohl mit weit mehr Recht von einer rudimentären, d. h. in ihrer Entwicklung stehen gebliebenen, als von einer beginnenden Krankheit sprechen.

In Fällen, bei denen wir nicht ganz sicher sind, kann uns eventuell die Wassermannsche Reaktion Aufschluß geben.

Levy hat in einer jüngst in der Berliner klinischen Wochenschrift erschienenen Arbeit darauf hingewiesen, daß eine gewisse Art von Talusfraktur geradezu typisch ist für tabische Frakturen und er glaubt sich auf Grund dieser charakteristischen Veränderungen, die sich namentlich am Kopf und auch am Naviculare im Röntgenbild bemerkbar machen, und auf Grund des positiven Ausfalls der Wassermannschen Reaktion berechtigt, eine Tabes im allerersten Beginn annehmen zu dürfen.

Wie wichtig und von welcher hoher praktischer Bedeutung die Kenntnis dieser nach Levy typischen neuropathischen Taluskopffrak-

turen unter Umständen sein kann, nun das dürfte ja wohl zur Genüge aus dem Gesagten hervorgehen.

Typisch für diese Frakturform sind nach dem genannten Autor die Absprengungen nach dem Fußrücken zu, die dadurch zustande kommen, daß das Fußgewölbe durch den Einfluß eines Traumas auf die Fußsohle stärker belastet wird, als die durch abnormen Kalkreichtum brüchig gewordenen Knochen Widerstand leisten können. Der Knochen wird einfach zermalmt und weicht nach der Stelle des geringsten Widerstandes hin aus; das ist am Fußrücken. Durch diese Fragmente wird dann die Wölbung des Fußrückens schön erhalten, während in Wirklichkeit das ganze Fußgewölbe eingesunken sein kann.

Dieses Bild ist nach Levy ein so auffallendes und bei den neuropathischen Fußfrakturen fast immer wiederkehrendes, daß wir wohl berechtigt sind trotz des Fehlens aller sonstigen Zeichen einer Tabes an eine solche in ihrem allerersten Beginn zu denken.

In der Breslauer chirurgischen Gesellschaft stellten kürzlich Heintze und Ossig einen Fall von chronischer Fußgelenksentzündung vor, bei der sie die Diagnose Lues oder Tuberkulose offen ließen. — Es hatte sich nach einer Verstauchung eine bereits  $1\frac{1}{3}$  Jahre bestehende Schwellung und Infiltration der Weichteile um das Sprunggelenk und eine erhebliche Bewegungsbehinderung ausgebildet. Die Serodiagnostik auf Lues fiel positiv aus. Alle Tabessymptome fehlten bis auf eine geringe Schmerzverminderung tiefer Einstiche in die Wade. Wie aus dem Röntgenbilde zu ersehen war, fanden sich an den einander zugewendeten Gelenkflächen des Talus und der Tibia erhebliche Zerstörungen, periostale Auflagerungen an den unteren Enden beider Unterschenkelknochen und vorn oben am Taluskopf. Trotz Quecksilber, Ruhe und Gipsverband mehrten sich die Zerstörungen am Talocruralgelenk.

Levy hielt — und er dürfte damit meines Erachtens sicherlich recht haben — das Leiden für eine neuropathische Arthropathie und eine quer durch den Talus verlaufende Linie für eine der von ihm beschriebenen neuropathischen Taluskopffrakturen im Beginn. Dem Einwand Ossigs, daß eine Fraktur deshalb nicht möglich sein könne, weil der Patient ruhig im Bett gelegen und einen Gipsverband getragen hätte, tritt Levy damit entgegen — und darin hat er auch wieder sicherlich recht —, daß schon

die Abnahme des Gipsverbandes genügt haben dürfte, um eine Spontanfraktur herbeizuführen.

Auch Trömmner und Preiser haben in einer Arbeit über „Frühfrakturen des Fußes bei Tabes als Initialsymptome“ zu dieser Frage Stellung genommen und die Mahnung ausgesprochen, daß „man bei allen Frakturen aus unzureichender Ursache im mittleren Lebensalter bei auffallender Schmerzempfindlichkeit an die Möglichkeit tabischer Genese denken soll und muß“.

Wie oft gerade bei Arthropathien eine Fehldiagnose gestellt wird, das beweisen die Ausführungen von Ludloff und Levy, denen die überwiegende Mehrzahl der beobachteten Patienten mit falscher Diagnose — meist Tumor albus — überwiesen wurde; auch von den Aerzten der Klinik wurde hie und da zuerst das Wesen der vorliegenden Gelenkerkrankung nicht richtig erkannt. Auch der Erfahrene läßt sich täuschen, wie mein Fall beweist.

Leichter hat man es schon bei den tabischen Spontanfrakturen, einen Namen, den Baum, auf dessen Arbeit, die vor nicht allzu langer Zeit erst erschienen ist, ich noch des öfteren zurückkommen werde, nicht gelten lassen will, da erstens unter dem Namen Spontanfraktur in der Literatur alle die Kontinuitätstrennungen der Knochen zusammengefaßt sind, die sich nur durch ihr schmerzloses Auftreten von dem gewöhnlichen Entstehungsmodus unterscheiden und da es ferner gerade bei der Eigenart der tabischen Erkrankung, worauf ich ja schon vorher aufmerksam gemacht habe, in vielen Fällen unmöglich ist, eine scharfe Grenze zwischen spontaner und traumatischer Entstehung zu ziehen. „Schmerzloses Auftreten einer Fraktur, sagt Baum, ist für viele Autoren gleichbedeutend mit spontaner Entstehung, und so ist man bei der Durchsicht der Literatur oft erstaunt, unter der Ueberschrift Spontanfraktur von einem unverkennbar traumatischen Knochenbruch eines Tabikers berichtet zu finden.“

Trauma und Verletzung sind allermeist nicht in Einklang zu bringen, das ist das erste Symptom eines tabischen Knochenbruches. Wie die angeführten Fälle beweisen, kippen anscheinend gesunde, kräftige, im besten Mannesalter stehende Leute ohne jede nachweisliche Ursache oder ohne jede Ursache überhaupt um, machen eine kleine Bewegung und plötzlich merken sie, daß sie einen Knochen gebrochen haben; sie werden dadurch am Weitergehen gehindert, oft genug aber auch nicht, sondern laufen manchmal noch ruhig

mehrere Stunden, ja sogar Tage weiter umher, um dann erst von dem meist nur wegen der Schwellung konsultierten Arzt zu ihrem größten Erstaunen zu erfahren, daß sie einen Knochen gebrochen haben. Kopfschüttelnd und erstaunten Gesichtes sehen sie mit einem Lächeln den untersuchenden Arzt an, wenn er ihnen diese Eröffnung macht und nur allzu oft muß letzterer die Worte hören: Das ist doch gar nicht möglich, ich habe doch keine Schmerzen und bin doch auf dem Bein noch herumgelaufen. Erst die Röntgenaufnahme kommt uns dann als willkommener Helfer in der Not und zerstreut die etwaigen Zweifel der Patienten betreffs der Richtigkeit unserer Diagnose.

Auch eine einfache Muskelkontraktion kann genügen, um eine Spontanfraktur am Orte der Muskelansätze zustande zu bringen. Ich kann Bröcker nur zustimmen, wenn er die recht seltene Spontanfraktur des Os ischii z. B., die Siebold bei einem Tabeskranken infolge einer Umdrehung im Stehen auftreten sah, so zu erklären sucht.

Als weiteres Symptom reiht sich dann bei den tabischen Spontanfrakturen die Schmerzlosigkeit an, die nicht nur im Moment der Entstehung, wie wir bereits gesehen haben, vorhanden ist, sondern auch später noch. Wie bereits gesagt, kommen die Patienten zum Arzt in die Sprechstunde mit den schwersten Knochenbrüchen, lassen sich ruhig, ohne eine Miene zu verziehen, untersuchen, lassen sich ruhig gefallen, wenn man die Bruchenden gegeneinander bewegt, ohne daß sie auch nur die geringste Schmerzäußerung von sich geben.

In den allermeisten Fällen ist eine derartige Analgesie vorhanden; wenn auch einige wenige beobachtet sind, bei denen Schmerzen empfunden wurden. Unter Baums 11 Beobachtungen trat die Fraktur 9mal völlig schmerzlos auf, während 2mal Schmerzen sich einstellten; das eine Mal bei einer typisch traumatischen Fraktur, das andere Mal wohl nur als Steigerung der schon länger bestehenden lanzinierenden Schmerzen. Ueber ähnliche Fälle haben Leroy, Bouglé, Pierre-Marie u. a. m. berichtet.

Ich habe die Erfahrung machen können, daß alle diejenigen meiner Patienten über erhebliche Schmerzen zu klagen hatten, bei denen es sich um Unfallkranke handelte, während bei allen anderen nie Schmerzen zu konstatieren waren. Es sind demnach die betreffenden Angaben absolut nicht zu verwerten und ich habe es

mir schon längst abgewöhnt, den subjektiven Beschwerden von Unfallkranken allzuviel Gewicht beizulegen, da sie doch zu allermeist aus begreiflichen Gründen stark übertrieben sind.

Jeder, der anfängt, über derartige Brüche und ihre Entstehung nachzudenken, wird sich wohl immer zuerst sagen, daß doch eigentlich derartige Brüche nur vorkommen können bei schweren krankhaften Veränderungen der Knochen selbst und daß es sich doch wohl um osteomalacische oder osteoporotische Vorgänge handeln muß, die die Knochen so brüchig machen, daß selbst das kleinste Trauma, der geringste Anstoß genügt, um eine Fraktur zu erzeugen, ja daß selbst diese Ursachen fehlen können und daß der Knochen in der Tat „spontan“ brechen kann.

Liegen nun wirklich derartige Veränderungen am Knochen vor?

Die meisten Autoren, die auf diesem Gebiet gearbeitet haben, stehen wohl auf dem Boden der sog. neurotischen Theorie, für die zuerst Charcot eintrat. Er nahm an, daß an dem Knochen trophische durch Nerveneinflüsse bedingte Störungen vorhanden sein müssen, die sich im wesentlichen in einer Atrophie des Knochens äußern sollten. Auf seine Seite stellten sich Pierre Marie, Bouglé, Richet, Féré u. a. m.; nur wurde man sich noch nicht darüber einig, ob diese erwähnten trophischen Störungen das Skelett in seiner Gesamtheit ergreifen, oder ob sie nur herdwiese im Skelett auftreten und dieses nicht in seiner ganzen Ausdehnung befallen. Bouglé will beides gelten lassen und Bowly steht sogar auf dem Standpunkt, daß nur eine vorübergehende Dystrophie als Ursache anzuerkennen ist.

Auch betreffs der Lokalisation und des Sitzes jener erwähnten nervösen Störungen, die als Ursache beschuldigt werden, ob sie zentral oder peripher zu suchen sind, ist man sich noch nicht im klaren.

Und wenn Bröcker in seiner kürzlich erschienenen Dissertation den Schlußsatz aufstellt, daß die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen die Folgen der teilweisen oder gänzlichen Degeneration derjenigen Nerven sind, die die betreffenden Teile versorgen, und wenn er dann auf Grund der von einigen Forschern erhobenen Befunde weiter sagt, daß diese Anschauung sicherlich die richtige ist und von den meisten Autoren auch als die einzig richtige anerkannt wird, nun so möchte ich wenigstens doch nicht eine so strikte Behauptung aufstellen, zumal da zwei seiner Ge-

währsmänner, Siemerling und Oppenheim, selbst schon darauf hingewiesen haben, daß sie auch schon früher bei einer großen Anzahl von anderen chronischen Krankheiten derartige Nervenveränderungen gefunden haben, so bei chronischer Tuberkulose, Inanition, senilem Marasmus, Arteriosklerose, Alkoholismus, Karzinomatose, Hirntumoren u. dgl. m. und daß sie deshalb keineswegs diese Befunde in einen sicheren kausalen Zusammenhang mit den tabetischen Arthropathien und Frakturen gebracht wissen wollen.

Sie traten also nicht ganz so sicher auf wie Bröcker, und ich glaube, sie taten gut daran, denn alle die Untersuchungen, die nach dieser Richtung hin gemacht wurden, fanden bei Patienten statt, die schon zum Teil sehr lange Zeit an Tabes gelitten hatten. Untersuchungen bei Individuen, die noch keine Zeichen einer Tabes darboten und trotzdem schon ihre Arthropathien bzw. Frakturen bekamen, fehlen eben aus leicht begreiflichen Gründen noch ganz und es ist durchaus noch nicht erwiesen, ob auch bei diesen schon ähnliche Befunde wie bei jenen vorliegen.

Daß auch selbst bei vorgeschrittenen Fällen von Tabes nicht immer die gleichen Resultate erzielt wurden, beweisen ja die Untersuchungen Bouglés, der bei einem Patienten mit weit vorgeschrittener Arthropathie des Knies an den zugehörigen Nerven nur ganz geringe Veränderungen fand, die in keinem Verhältnis zu den schweren Gelenkstörungen standen, und bei einem Spontanbruch des Trochanter fand er die Nervenknochenäste völlig intakt. Auch Baum vermißte in seinen beiden Amputationsfällen von tabetischer Fraktur jegliche Degenerationerscheinungen am Nervus ischiadicus und tibialis und auch noch anderen Forschern wie Tuffier und Chipault erging es ähnlich. Bezüglich meiner nach dieser Richtung hin erhobenen Befunde verweise ich auf meine erste Arbeit.

Gegen diese Ansicht, daß die Degeneration der peripheren Nerven schuld an allen sein soll, spricht auch noch der Umstand, daß wir doch in den allermeisten Fällen den gebrochenen Knochen bei richtiger Behandlung heilen sehen. Baum hat ganz recht, wenn er sagt, daß es doch nicht zu verstehen wäre, warum in einem umschriebenen Knochenbezirk, der durch Nerveneinflüsse der Atrophie verfallen und seine Widerstandskraft eingebüßt hätte, sofort nun nach der Kontinuitätstrennung wieder regenerative Prozesse einsetzen sollten.

Für mich steht es trotz der Behauptung Bröckers und trotz



der Ansicht Raviarts, der die an einem Tabiker bald nacheinander beobachteten Spontanbrüche beider Oberschenkel auf eine periphere Nervendegeneration zurückführte und sogar von einer Osteopathie nerveuse sprechen zu müssen glaubte, fest — darin stimme ich Baum vollkommen zu —, daß die „nachgewiesenen peripheren Nervendegenerationen im Gefolge chronischen Siechtums und chronischer Intoxikationen und Infektionen“ nach dieser Richtung hin noch nicht beweisend sind, sondern höchstens nach der Richtung hin, daß eben bei vorgeschrittener Tabes derartige Knochenveränderungen vorhanden sind, womit aber noch keineswegs erwiesen ist, daß solche Veränderungen nun auch in den präataktischen Fällen zu finden sind.

Sonderbarerweise finden wir auch auf seiten der Autoren, die die neurotische Theorie bei der Entstehung von Spontanfrakturen als die richtige anerkennen, Rotter und Kredel, die wir bei der Arthropathiefrage gerade auf der Gegenseite stehen sahen. Dort wollen sie von einer neuropathischen Entstehung der Gelenkleiden nichts wissen, dort schuldigten sie als Ursache eine Arthritis deformans an, die erst durch das Rückenmarksleiden ein anderes Aussehen bekam, einen anderen Verlauf nahm, und hier halten sie die Tatsache für erwiesen, daß bei Tabikern nicht selten eine erhöhte Brüchigkeit vorkommt.

Baum hat ihnen bereits diese ihre Inkonsequenz in seiner Arbeit vorgehalten.

Rotter sagt wörtlich: Es sind in der Literatur Beobachtungen verzeichnet, in denen ohne irgend eine nennenswerte äußere Veranlassung und ohne vorausgegangene andauernde Inaktivität oder Entzündung, ohne bestehenden Marasmus Kontinuitätstrennungen der großen Röhrenknochen sich ereigneten, zu deren Erklärung nichts anderes als die Annahme übrig bleibt, daß die Knochen einen großen Teil ihrer Festigkeit eingebüßt haben. Weil nun diese Spontanfrakturen beinahe nur bei Leuten, welche von Tabes dorsalis und anderen schweren Nervenleiden befallen sind, beobachtet werden, darf es gewiß als mehr als wahrscheinlich angesehen werden, daß die Herabsetzung der Festigkeit der Knochen durch Nerveneinflüsse bedingt ist.

Warum will nun Rotter es bei den Arthropathien, bei denen seiner Meinung nach von einer Spezifität nicht die Rede sein kann, auch nicht als wahrscheinlich ansehen, daß auch diese durch Nerveneinflüsse bedingt sind?

Auch Kredel sucht in der Erkrankung der kleinen, die Knochen versorgenden Nervenstämmchen die Ursache für die Brüchigkeit der Knochen.

Levy, der sich an die klassischen Arbeiten Charcots und seiner Schüler anlehnt, ist der Ansicht, daß bei der Tabes die leichte Zerbrechlichkeit der Knochen pathologisch-anatomisch in einer ausgedehnten rarefizierenden Ostitis besteht, welche die langen wie die kurzen Knochen betreffen kann und daß diese Ostitis unter dem Einfluß einer nervösen Alteration entsteht, über welche wir noch nichts Genaueres wissen. In dieser Osteoporose liegt seiner Meinung nach die eigentliche Ursache, zu der dann natürlich noch gewisse Hilfsursachen hinzukommen können, die manchmal nur äußerst geringfügiger Art zu sein brauchen, zumal da die Frakturen nach seiner Meinung am häufigsten während des Inkoordinationsstadiums vorzukommen pflegen, eine Ansicht, die wohl heute als nicht mehr zu Recht bestehend anerkannt werden kann; so gut wie die meisten Arthropathien im Frühstadium der Tabes als Frühsymptom aufzutreten pflegen, ebenso ist es auch mit den Brüchen der Fall, dieselben treten keinesfalls nur bei ausgesprochener Tabes auf — ich muß dies hier noch einmal hervorheben, da man immer und immer wieder, namentlich in den Gutachten, jener falschen Ansicht begegnet — und somit kommen auch für eine ganze Reihe von Fällen die von Rüdinger und Kolisko angeführten Ursachen gar nicht in Betracht, die diese Autoren in der Inkoordination der ausgeführten Bewegungen usw. suchen zu müssen glauben.

Baum hat sicherlich recht, wenn er für eine Anzahl der tabischen Knochenbrüche auch gewisse schwere krankhafte, das ganze Skelett betreffende in der Richtung osteomalacischer und osteoporotischer Vorgänge verantwortlich gemacht wissen will, aber er hat auch schon darauf hingewiesen, daß dies bei einer Reihe von Fällen, ja bei den meisten keineswegs der Fall sein kann und daß die ätiologische Deutung derjenigen tabischen Knochenbrüche ganz gewaltige Schwierigkeiten machen kann, „die ohne jede nachweisbare organische Skelettveränderungen häufig als eins der ersten Symptome der bis dahin klinisch absolut latenten Tabes eintreten, und bei denen die Bruchstelle anscheinend nicht die geringsten vom normalen Bau des Knochens abweichenden Veränderungen, geschweige denn sonstige lokale Störungen erkennen läßt“.

Baum hält es deshalb auch, von dem Gedanken ausgehend,

daß die Brüche bei einem vollkommen atrophischen tabischen Knochen ganz anders zu bewerten sind als bei einem in seiner anatomischen Beschaffenheit anscheinend noch unversehrten Knochen, für ein dringendes Erfordernis, die tabischen Spontanfrakturen in zwei große Gruppen zu sondern:

1. in solche bei abnormer Beschaffenheit des gebrochenen Knochens, die auf eine Atrophie, Entzündung u. dgl. zurückzuführen ist;

2. in solche mit normalem Knochenbefund.

Es kann Baum nicht hoch genug angerechnet werden, daß er endlich einmal auf diesen Unterschied hingewiesen hat und daß er diese strenge Scheidung vorgenommen hat. Denn wäre diese nicht erfolgt, nun, dann wäre auch eine Einigung nie zu erzielen gewesen.

So gut wie wir nach langem Krankenlager, bei marantischen Individuen eine abnorme Knochenbrüchigkeit vorfinden, so gut wie wir Orthopäden uns sehr wohl zu hüten wissen z. B. bei bestehenden paralytischen Deformitäten und Kontrakturen, zumal an Extremitäten, die überhaupt nicht gebraucht sind, heftige Redressionsversuche zu machen, da uns die Knochenbrüchigkeit nur zu gut bekannt ist, ebenso wird es bei einer vorgeschrittenen Tabes Veränderungen an den Knochen geben, die jene erwähnte Knochenbrüchigkeit bedingen, die aber nun keinesfalls auch auf jene zweite Kategorie Baums übertragen werden dürfen.

Wie bereits in meiner ersten Arbeit bei den Arthropathien der Zusammenhang zwischen diesen und der Lues behandelt wurde, so müssen wir wohl auch bei den Frakturen zunächst darauf zurückkommen, da es ja eine bekannte Tatsache ist, daß auch bei Luetikern sog. Spontanfrakturen genug beobachtet werden und daß es deshalb absolut nicht wunderbar ist, wenn man bei den engen Beziehungen, die nun einmal zwischen Syphilis und Tabes bestehen, auch als gemeinsame Ursache das syphilitische Gift beschuldigen möchte, das das Knochensystem derartig an bestimmten Stellen verändern kann, daß eben dort Spontanfrakturen auftreten.

Wenn man nun aber die syphilitischen und die tabischen Spontanfrakturen einem Vergleich unterzieht, so wird man bald herausfinden können, daß zwischen beiden deutliche Unterschiede bestehen und daß sich bei luetischen Individuen an den Bruchstellen

deutliche Veränderungen erkennen lassen, die wir bei den Tabikern voll und ganz vermissen. Jene sind dadurch charakterisiert, daß sie fast alle ausnahmslos im gummösen Stadium auftreten und daß wir auf den Röntgenbildern Veränderungen sehen, die auf einen Mangel an gesundem Gewebe um die Bruchstelle hindeuten, der natürlich in sehr vielen Fällen eine kräftige Callusbildung verhindert oder zum allermindesten sehr verzögert, so daß in einer großen Reihe von Fällen Pseudarthrosen die Folge sind, was bei den tabischen Knochenbrüchen keineswegs der Fall ist. Es dürfte sich, wie gesagt, in solchen Fällen um lokale Knochenprozesse handeln, um Gummabildung undluetische Osteomyelitis, wenn auch Charpy gemeinsam mit Guérin gefunden haben will, daß bei Syphilis chemische Veränderungen in den langen Röhrenknochen vorkommen sollen, die die genannten Autoren möglicherweise, bei manchen Fällen wenigstens, für die vermehrte Brüchigkeit verantwortlich gemacht wissen wollen. Sie fanden in 100 Teilen Knochenasche normaliter 2,43 kieselsauren Kalk und bei Luetikern nur 1,99.

Baum fand dies von anderer Seite bisher nicht bestätigt, und auch ich konnte trotz eifrigen Suchens in der mir zugänglichen Literatur nichts Aehnliches finden.

Und wie wir schon bei den tabischen Gelenkaffektionen die Syringomyelie heranziehen mußten zum Beweise dafür, daß diese nicht als syphilitische Gelenkerkrankung angesehen werden könnten, weil sie ja vollkommen identisch mit den bei der Syringomyelie beobachteten wären, die doch in keinem Zusammenhang mit Lues zu bringen ist, ebenso macht es auch Baum bei den tabischen Frakturen; er hält infolge des völlig parallelen Vorkommens von Spontanfrakturen bei der von Lues unabhängigen Syringomyelie die Auffassung einer Beziehung zwischen tabischen Knochenbrüchen und syphilitischer Diathese für nicht wahrscheinlich, und noch weniger ließe sich seiner Meinung nach mit ihr in Einklang bringen die große Seltenheit von Knochenbrüchigkeit im frühen Stadium der progressiven Paralyse, der typisch metasymphilitischen Erkrankung.

Daß nun nicht alle Gelenkerkrankungen bei Tabes typische Arthropathien zu sein brauchen, sondern daß wir auch bei einem Tabeskranken rein syphilitische Gelenkerkrankungen finden können, das gebe ich ohne weiteres zu.

Wenn es auch schwer sein dürfte, in gewissen Fällen klinisch

zu entscheiden, auch wenn eineluetische Infektion sicher ist, ob tabische Arthropathie oder eine syphilitische Gelenkerkrankung in dem jeweiligen Fall vorliegt, so wird doch stets und ständig der pathologisch-anatomische Befund, falls es zur Sektion kommen sollte, eine sichere Differentialdiagnose ermöglichen.

Bröcker hat erst kürzlich wieder darauf in seiner Arbeit im Anschluß an einen diesbezüglichen Fall, bei dem neben einer tabischen Spontanfraktur eine reine syphilitische Gelenkerkrankung vorhanden war, hingewiesen, daß die Tendenz desluetischen Granulationsgewebes, sich in straffes Narbengewebe umzuwandeln, charakteristische strahlige Narben verursacht, deren Vorhandensein in den erkrankten Gelenken die Aetiologie genügend sichert. Die narbigen Einziehungen an den betreffenden Gelenkoberflächen, die tiefen, muldenförmigen Defekte, die Leisten strahlenförmig in die Umgebung aussandten, alle diese Veränderungen, die er bei seinem Fall finden konnte, waren seiner Meinung nach unzweifelhaft Produkte einer syphilitischen Entzündung.

Um lokale Knochenveränderungen, die als Ursache der Brüche bei Tabes angesehen werden könnten, handelt es sich sicher nicht. Kienböcks röntgenologische Untersuchungen haben ergeben, daß es sich in der Tat um anscheinend völlig normale Knochen handelt. Er fand bei Tabetikern an den frakturierten Knochen Schatten von völlig normaler Intensität. Auch Nonne, Joachimsthal u. a. kamen zu dem gleichen Resultat. — Ich habe auch sämtliche Fälle geröntgent, konnte aber auf den Platten keinerlei Veränderungen an den in Frage kommenden Knochen erkennen, weder an der Bruchstelle selbst, noch an den Knochen sonst. Nirgends Spuren einer Atrophie, nirgends Spuren von gummösen oder ähnlichen Veränderungen; auch Baum ist es so ergangen. Er sagt wörtlich: Dünne Schliffe und mikroskopische Quer- und Längsschnitte aus der unmittelbaren Nähe der Frakturen, wie schließlich auch das Röntgenbild, haben uns an unseren Fällen keine auffallenden Transformationsveränderungen erkennen lassen. Seine 11 Fälle zeigten auf den Röntgenplatten keine Spur einer Spongiosadestruktion. Ein Fall von einer tabetischen Fraktur des inneren Knöchels in der Epiphysenlinie ließ den Verdacht aufluetische Ostitis aufkommen, da sich zwischen den Bruchenden, wie auch in den Bruchstücken selbst fibrinöse und zähe, gummösem Gewebe ähnliche Massen gezeigt hatten. Wie aber die mikroskopische Untersuchung ergab, handelte es sich um eine

chronisch-eitrige, anscheinend indolente phlegmonöse Entzündung, die erst sekundär den Knochen mitaffiziert hatte, nachdem primär der Frakturherd von der infizierten Haut aus erkrankt war, so daß demnach auch dieser Fall nach Baum für die Annahme einer lokalen Knochenaffektion nicht verwendbar war. Es gelang ihm auch nicht, aus der Literatur irgendeinen anderen Fall ausfindig zu machen, der zur Stütze der Lehre von der lokalen Knochenveränderung bei Tabes herangezogen werden konnte.

Auch Bröcker hat nach dem Erscheinen der Baumschen Arbeit noch einen Fall von tabetischer Spontanfraktur untersucht. Er fand die Rindensubstanz nirgends verschmälert; von einer Rarefaktion des Knochens war nichts zu sehen. Der Knochen war dick, hart und sehr schwer. Auch mikroskopisch bot die Knochensubstanz keinerlei Abweichung von der Norm. Der Callus war sehr gut aus kompakten Spangen und Fettmark aufgebaut, ganz so wie auch bei allen anderen nicht tabetischen Frakturen.

Oehler neigt auf Grund seiner Erfahrungen, die er an Röntgenbildern von einzelnen erkrankten Fußwurzelknochen gemacht hatte, der Ansicht zu, daß die Knochenbrüchigkeit auf dem schlechten, veränderten architektonischen Aufbau des Knochens beruht. Er sah auf solchen Röntgenbildern eine netzförmige, mehr gleichmäßige schwammige Knochenstruktur; es fehlten die Druck- und Zugbälkchen in der Struktur, Befunde übrigens, die noch der Bestätigung bedürfen, da von anderer Seite solche bisher noch nicht erhoben sind.

Es bliebe nun somit nur noch der eine Ausweg übrig, daß man eine das ganze Knochensystem befallende Brüchigkeit für das Zustandekommen der Frakturen verantwortlich machte, eine ossale Atrophie also annahm.

Untersuchungen sind nach dieser Richtung hin gemacht, wenn auch zunächst nur in bescheidenen Grenzen. Ich nenne nur die Namen Heydenreich, Blanchard und Bouglé, von denen jener einen spontan gebrochenen Oberschenkel eines 38jährigen Mannes untersuchte, der am 29. Tage nach der Verletzung an diffuser Phlegmone zugrunde ging, und bei makroskopisch normalem Aussehen das typische Bild einer rarefizierenden Ostitis fand, die, wenn auch in geringem Grade, den gesunden Oberschenkel betraf. Ähnliche Befunde erhob Bouglé, und Blanchard fand an unverletzten tabischen Knochen eine bedeutende Erweiterung der Havers-



schen Kanäle und ungleichmäßig nach der Markhöhle zunehmende Resorption des Knochengewebes.

Nach *Baums* Ansicht sind diese Untersuchungen nicht beweisend, da es sich in den von *Bouglé* und *Blanchard* untersuchten Fällen auch wieder um weit vorgeschrittene Stadien der Rückenmarkserkrankung handelte. Derartige Fälle müssen eben unter allen Umständen ausgeschieden werden, ebenso wie alle diejenigen, denen ein langes Siechtum oder Krankenlager vorausgegangen ist und bei denen sich die von jenen Autoren angeführten Veränderungen ungezwungen dem Bilde der Inaktivitäts- oder marantischen Atrophie zurechnen lassen.

Auch den *Heydenreichs*chen Fall glaubt *Baum* als nicht beweisend hinabzutun zu können, weil es sich um einen Patienten handelte, der seit 10 Wochen tabetisch war und an *Incontinentia alvi et urinae* litt, an krankhaften Zuständen, die seiner Meinung nach den Kräfte- und Ernährungszustand erheblich beeinträchtigen und somit auch natürlich im Gefolge eine nachteilige Wirkung auf das Knochensystem ausüben können, ganz abgesehen davon, daß der Mann auch noch an einer schweren Phlegmone zugrunde ging, deren Eiter den verletzten Knochen umspülte, woraus sich nach *Baums* Ansicht auch unschwer die Differenz im Atrophiezustande beider Femora erklären ließ. Auch *Baum* fand an seinen Untersuchungsobjekten — ein Femur aus der ataktischen Periode, ein Unterschenkel und resezierte Stücke eines Femur aus dem präataktischen Stadium standen ihm für die mikroskopische Untersuchung zur Verfügung — deutliche, in der Richtung der Osteoporose bei makroskopisch normalen oder auf dem Durchschnitt nur wenig veränderten Aussehen sich bewegende Veränderungen, und trotzdem glaubt er mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen zu müssen, daß diese Veränderungen keineswegs die Ursache für die Kontinuitätstrennung abgaben, eine Annahme, zu der er sich deshalb berechtigt glaubt, weil ihm der klinische Verlauf der Fälle genau bekannt war und weil ihn die bekannte Krankengeschichte vor dem Irrtum bewahrte, der *Heydenreich*, *Lionville* u. a. nicht erspart blieb.

Da nun auch von manchen Autoren eine gewisse Kalkarmut für diese Spontanbrüche verantwortlich gemacht wurde, haben *Ludloff* und *Levy* diese Frage: Würde eine hochgradige Kalkarmut abnorme Knochenbrüchigkeit bedingen?, experimentell zu beantworten

gesucht. Wenn auch von vornherein für sie schon feststand, daß bei allen anderen Krankheiten, die auf Mangel an Kalksalzen beruhen oder mit einem solchen einhergehen, wie bei der Osteomalacie und Rachitis, sich auffallend biegsame Knochen finden und wenn auch weiter für sie feststand, daß ein durch Einlegen in Säure entkalkter Knochen nicht nur nicht brüchig wird, sondern sich überhaupt nicht mehr brechen und nur noch biegen läßt, so machten sie trotzdem noch Versuche nach dieser Richtung hin; es gelang ihnen, aus langen entkalkten Röhrenknochen direkt Knoten zu schlingen. Entfernten sie dagegen durch Ausglühen aus einem Knochen alle organischen Substanzen, so daß das Kalkgerüst allein übrig blieb, dann vermochten sie durch Fingerdruck einen Femurknochen zu frakturieren. Man kann deshalb ihrer Ansicht nach bei den Fällen von Frakturen, wo man Kalkarmut vorfand, diese sicherlich nicht für jene verantwortlich machen. Sie sind der Meinung, daß ein Mißverhältnis zwischen organischer und anorganischer Substanz vorhanden ist, bei dem viel eher ein Ueberwiegen der anorganischen Bestandteile angenommen werden muß, um eine abnorme Brüchigkeit des Knochens zu erklären.

Mit dieser Ansicht lassen sich nun allerdings die Befunde Regnards nicht in Einklang bringen; er fand nämlich am tabisch erkrankten Knochen, daß gerade die anorganische Substanz erheblich herabgesetzt, die organische dagegen beträchtlich vermehrt war. Jene betrug 60 Proz. statt 74, die organische 76 Proz. statt 33 Proz. Die Veränderung der ersteren glaubt genannter Autor auf den sehr geringen Gehalt an Phosphaten zurückführen zu müssen, der nur etwa 10 Proz. statt 50 Proz. ausmachte, die Erhöhung der letzteren dagegen auf eine sehr beträchtliche Vermehrung des Fettgehaltes bis auf 87 Proz.

Das steht für Ludloff und Levy fest, daß sicherlich Ernährungsstörungen vorliegen; es kommt nur noch darauf an, wovon sie abhängig zu machen sind. Wenn das *Malum perforans* als trophoneurotisches Leiden anerkannt wird, so dürfen auch die Arthropathien und Spontanfrakturen bei Tabes auf diese Weise erklärt werden. Es fehlt ihrer Meinung nach jede Berechtigung dazu, allein den Kalkgehalt des Knochens als Anhaltspunkt für seinen Ernährungszustand anzunehmen. Die organischen und anorganischen Bestandteile müssen in einem bestimmten Verhältnis zu einander vor-

handen sein, das eben bei Tabes und Syringomyelie gestört zu sein scheint.

Es ist auch nach den genannten Autoren eine auffallende Erscheinung, daß die Spontanfrakturen der Diaphysen bei Rückenmarkskranken gewöhnlich quer- oder treppenartige Frakturen sind. Sie haben auch nach dieser Richtung hin Experimente gemacht; der ausgeglühte Knochen zeigte keinerlei Abweichungen in der Struktur von dem nicht ausgeglühten. Bei dem ausgeglühten Knochen erzeugten sie leicht eine Querfraktur, bei dem nicht ausgeglühten eine Flötenschnabelfraktur als Folgeerscheinung der natürlichen Elastizität des Knochens, die bei dem ausgeglühten verloren gegangen war.

Daß aber auch Schrägfrakturen vorkommen, ja mehr noch als Querfrakturen, beweisen die in der Literatur veröffentlichten Fälle; unter meinen Fällen überwogen die Schrägfrakturen und auch bei den von Baum veröffentlichten, da von 9 in Betracht kommenden Fällen 6 Schrägfrakturen bzw. Torsionsbrüche waren und nur 3 Querbrüche; auch die von Bröcker, Tillmann und anderen Autoren beschriebenen Frakturen waren keine Querbrüche.

Baum kann sich mit dieser auch schon von anderer Seite aufgestellten Behauptung von der Vermehrung der anorganischen Substanzen nicht recht vertraut machen, da diese Tatsache keineswegs hinreichen würde, die schon bei geringen äußeren Insulten eintretende Kontinuitätstrennung tabischer Knochen zu erklären, da es auch bei solchen spröden kalkreichen Knochen immerhin sehr beträchtlicher Gewalteinwirkungen bedarf, um eine Fraktur auszulösen. Nach seiner Meinung ist das verminderte bzw. aufgehobene Gefühlsvermögen des Knochens der eine Faktor, der bei der Entstehung der tabischen Fraktur zu berücksichtigen ist, zu dem dann noch die auch schon im tabischen Initialstadium und mehr noch in der ataktischen Periode vorhandene mehr oder minder gestörte Koordination der Muskelfunktion hinzukommt.

Daß ein seiner Schmerzempfindung beraubter Knochen keinen reflektorischen Reiz mehr auf die Muskeln ausüben kann und diese daher auch nicht im gegebenen Moment in unterstützende Aktion treten werden, daß also der Knochen an den Muskeln keinen wesentlichen Halt mehr finden kann, liegt nach Baum klar auf der Hand, nach dessen Meinung die Bedeutung der Muskulatur als

Stütze des Knochens bisher von klinischer Seite viel zu wenig bewertet zu sein scheint. Man hat sich wohl daran gewöhnt, den Knochen als einen Stützpunkt der Muskeln anzusehen; die umgekehrte Auffassung aber, der Muskulatur als eines die Festigkeit und Tragfähigkeit des Knochens wesentlich steigernden Organs findet nur ausnahmsweise ihre gebührende Würdigung.

Der Ausfall normaler Muskelfunktion bei mehr oder weniger aufgehobenem Knochengefühl ist nach **Baum** das wichtigste ätiologische Moment der echten tabischen Kontinuitätstrennung. Daß der Tonus der Muskeln aber nicht erst in den späteren Stadien der *Tabes* in die Erscheinung tritt, sondern daß diese Hypotonie als eines der konstantesten Frühsymptome der *Tabes* angesehen werden muß und selbst bei kräftigst entwickelter und äußerlich straff erscheinender Muskulatur bestehen kann, ist eine allgemein bekannte Tatsache.

Wie dies nun möglich ist und wie dies nun zustande kommt, hat **Baum** des näheren in seiner sehr lesenswerten und interessanten Arbeit ausgeführt. Ich kann hier nicht näher darauf eingehen, da es mich zu weit von meinem eigentlichen Thema abbringen würde, möchte aber doch noch den Schlußsatz des Autors aus dieser seiner Arbeit wörtlich wiedergeben:

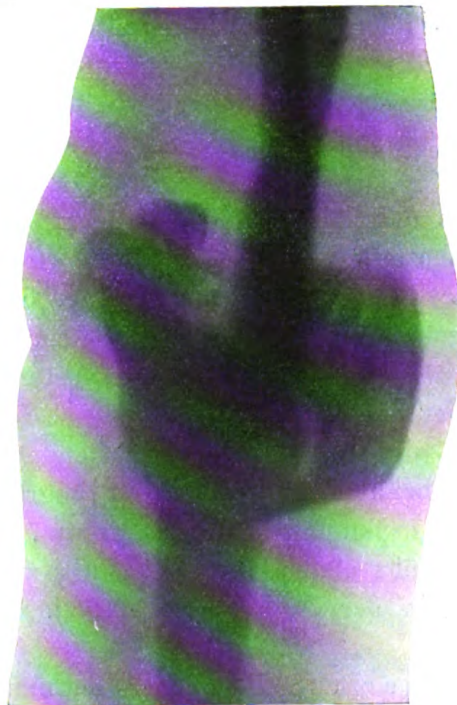
Herabsetzung des Muskeltonus, Aufhebung des Muskelsinns und der Knochensensibilität und die hierin begründete Unfähigkeit der Kranken, die Anspannung der Muskulatur, die Belastung der Knochen und die Größe eines Traumas richtig zu bewerten, bilden die Hauptfaktoren in der Aetiologie der sog. tabischen Spontanfrakturen.

Nach **Trömmel** und **Preiser** entbindet uns aber die nicht seltene Feststellung von Knochenanästhesie und Muskelhypotonie bei Früh- und Spontanfrakturen nicht von der Annahme einer abnorm gesteigerten Knochenbrüchigkeit. Daß diese bei *Tabes* nicht auf Herabsetzung der Knochenquantität, sondern der Qualität beruht, zeigt nach genannten Autoren auch das Verhalten der tabischen Brüche bei der Heilung, bei welcher sehr viel häufiger eine Neigung zur Knochenüberproduktion als zur Unterproduktion im Sinne von Atrophie oder Pseudarthrosenbildung beobachtet wird. Tabische Brüche können bei richtiger Behandlung nicht nur ebenso gut wie normale heilen, sondern heilen manchmal sogar auffallend schneller und unter Bildung eines Callus luxurians; bei mangelnder Ruhig-

stellung kann es sogar, wie in dem von ihnen beschriebenen Fall, zur Bildung von monströsen Knochenneubildungen kommen, eine Ansicht, die man vielfach findet.

Daß aber auch trotz bester Ruhigstellung und bester Fixation der Bruchenden doch voluminöse Callusbildungen vorkommen können, beweist ein von H e i n e beschriebener Fall von spontaner Oberschenkelfraktur, der für die Annahme spricht, daß eine solche den Spontanfrakturen eigentümlich zu sein scheint und nicht nur hervor-

Fig. 12.



gerufen wird, wenn nicht für genügende Immobilisation der Fragmente gesorgt worden ist.

Auch ich verfüge über einen derartigen Fall, den ich nebenstehend abbilde (Fig. 12).

Ich glaube, wir gehen nicht fehl, wenn wir Trömmner und Preiser zustimmen, daß wir es hinsichtlich der Genese der tabischen Knochendystrophien immer noch trotz aller Untersuchungen mit einem vorläufigen „Ignoramus“ zu tun haben. Aber trotz dieses „Ignoramus“ steht es doch zweifellos fest und wird von keiner Seite wohl heutzutage mehr bestritten werden, daß diese tabischen Arthropathien,

Osteoarthropathien und Spontanfrakturen mit einer Erkrankung bzw. Alteration des Nervensystems in engste Verbindung zu bringen sind und daß sie sich deshalb auch ohne das geringste Trauma, ohne die geringste Gewalteinwirkung von außen her entwickeln können. Mechanische Ursachen, sagt Oehlecker, mögen bei der Entstehung der Arthropathien, besonders auch beim späteren Deformierungsprozeß eine Rolle mitspielen, aber das eigentliche auslösende Moment bei diesen Gelenkerkrankungen müssen wir in einer krankhaften Veränderung des Nervensystems suchen, mag man nun eine Erkrankung besonderer trophischer Zentren im Rückenmark annehmen oder eine Alteration der sensiblen Bahnen o. dgl. m.

Und diese unumstößliche Wahrheit dürfte für die Berufsgenossenschaften deshalb von großer Wichtigkeit sein, weil es ihnen so viel eher möglich ist, in zweifelhaften Fällen, in denen ein Unfall nur schwer nachzuweisen ist, Entschädigungsansprüche abzulehnen, wie es auch in dem einen meiner erwähnten Fälle tatsächlich geschehen ist. Es genügt nicht, wenn der Kläger sich bei der üblichen Beschäftigung, die das Maß einer gewöhnlichen Betriebsart nicht übersteigt, sich eine derartige Erkrankung zuzieht, sondern es muß immer ein Unfall im gesetzlichen Sinne vorhanden sein.

Nun handelt es sich noch darum, die Frage zu beantworten, ob ein nicht allzu lange Zeit vorausgegangener Unfall, der zunächst erhebliche Beschwerden nicht gemacht hatte, in ursächlichen Zusammenhang gebracht und verantwortlich gemacht werden kann mit einer später ohne jede Ursache eintretenden Fraktur.

Ich habe dabei den 2. Fall im Auge, den ich eingangs erwähnt habe und bei dem der Verletzte einen Unfall oder gar zwei für den Schenkelhalsbruch verantwortlich machen wollte, die er angeblich 4 Monate vorher erlitten hatte.

Ich meine, daß dieser Zwischenraum, wenn wir hier einmal ganz davon absehen wollen, daß eigentlich ein Unfall nicht vorlag und auch nicht anerkannt wurde, ein viel zu großer war.

Hätten 8 oder auch 14 Tage dazwischen gelegen und hätte ein wirklicher Unfall im gesetzlichen Sinne stattgefunden, nun dann hätte man schon eher darüber debattieren können, so aber nicht.

Wenn derjenige Körperteil nachgewiesenermaßen von einem Unfall betroffen wurde, sei es nun von einem Stoß, Schlag, Fall o. dgl. m., an dem kurze Zeit darauf ohne jede äußere Veranlassung



ein Bruch erfolgte, nun dann werden wir wohl nicht umhin können, einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen; dann sind eben Schädigungen an dem Knochen durch den Unfall gesetzt, die den Anlaß zu dem später erfolgten Bruch abgeben konnten.

Wie wir schon früher erwähnten, ist ein Frühsymptom der Tabes das verminderte bzw. aufgehobene Gefühlsvermögen des Knochens, ein wichtiger Faktor nach Baum bei der Entstehung der tabischen Fraktur. Infolge dieser aufgehobenen Knochensensibilität ist es nun möglich, daß in solchen Fällen von tabischen Spontanfrakturen der eigentlichen Kontinuitätstrennung nur eine Fissur oder Infraktion vorausging, die durch den erlittenen Unfall hervorgerufen wurde, dem Verletzten aber gar nicht zum Bewußtsein kam eben wegen der fehlenden Schmerzempfindung und die gleichsam als der Vorläufer der später spontan auftretenden Fraktur angesehen werden konnte und mußte.

Wenn auch für die überwiegende Mehrzahl der tabischen Frakturen wohl eine einmalige Gewalt genügen dürfte, den Knochen vollkommen zu trennen, so hat Baum doch schon darauf hingewiesen, daß wir bei einer Reihe tabischer Spontanbrüche eine innerhalb eines kurzen Zeitraums sich abspielende sukzessive Schädigung des Knochens annehmen müssen, in deren Gefolge es dann zu einer kompletten Kontinuitätstrennung kommen kann, ohne daß eine neue äußere schädigende Ursache einsetzte. Die Worte „innerhalb eines kurzen Zeitraums sich abspielende sukzessive Schädigung“ möchte ich noch einmal wiederholen und extra hervorheben.

Ich verfüge über einen derartigen Fall, den ich noch kurz anführen möchte.

Es handelte sich um einen 50jährigen Mann, der sich am 15. Mai 1905 den linken Fuß zwischen zwei Stahlplatten quetschte, so daß er tags darauf einen Arzt konsultierte. Er setzte 7 Tage mit der Arbeit aus, fing dann wieder an zu arbeiten und zog sich am 15. Juni 1905 eine neue Verletzung an demselben Fuß zu dadurch, daß ein fallendes Brett den Fuß gegen eine Eisenbahnschiene quetschte. Erhebliche Schmerzen waren nicht vorhanden, so daß er ruhig weiter arbeitete, zumal da er sich schonen konnte. Am 21. Juni brach er dann abends vor der Tür der Fabrik ohne jede äußere Veranlassung zusammen und konnte nicht mehr mit dem Fuß auftreten, so daß er von seinen Mitarbeitern nach Hause

getragen werden mußte. Es wurde ein doppelter Knöchelbruch festgestellt.

Ich schrieb damals bezüglich des ursächlichen Zusammenhangs zwischen vorhergegangenen Unfällen und der später erfolgten Fraktur wörtlich:

Durch den ersten Unfall ist meines Erachtens der bestehende doppelte Knöchelbruch nicht herbeigeführt, denn wäre dies in der Tat der Fall gewesen, dann hätte sicherlich der Verletzte nicht schon wieder nach 7 Tagen die Arbeit aufgenommen. Man muß wohl annehmen, daß durch den ersten Unfall vielleicht eine Infraktion eines der Unterschenkelknochen o. dgl. hervorgerufen wurde, die durch den zweiten Unfall noch verstärkt wurde und daß der eigentliche Bruch erst am 21. Juni nunmehr gleichsam spontan erfolgte ohne jede von außen her einwirkende Gewalt. — Es besteht demnach meines Erachtens ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Fraktur und den erwiesenen Unfällen.

Die Berufsgenossenschaft erkannte daraufhin die Entschädigungspflicht an.

Bemerken möchte ich noch, daß auch hier keinerlei Anzeichen für eine Tabes zu finden waren. 2 Jahre später zeigten sich erst die ersten Symptome einer solchen.

Betreffs der Therapie bei den Arthropathien stehe ich noch immer auf dem gleichen Standpunkt, wie ich ihn schon in meiner ersten Arbeit näher präzisiert habe. Ich warne vor jedem operativen Eingriff am Gelenk selbst. Daß natürlich Amputationen für gewisse Fälle am Platze sind, darin stimme ich O e h l e c k e r vollkommen bei und das habe ich auch nie in Abrede gestellt.

Das beste Mittel ist und bleibt stets das frühzeitige Anlegen eines exakt sitzenden Schienenhülsenapparates, der allein imstande sein dürfte, das Gelenk ruhig zu stellen und zu fixieren und es vor weiteren Schädigungen, die ja namentlich im ataktischen Stadium unausbleiblich sein dürften, zu bewahren. Ich habe unter meinen Patienten einige, die nun schon 8, 6 und 5 Jahre mit ihrem Apparat herumlaufen, ohne daß das betreffende Gelenkleiden nennenswerte Fortschritte gemacht hat.

Auf die bei den Frakturen in Frage kommende Therapie näher einzugehen, erübrigt sich wohl, da diese tabischen Spontanfrakturen keiner anderen Behandlung bedürfen als die übrigen, sagen wir einmal, normalen Frakturen.

Nur auf eines möchte ich noch hinweisen, daß wir scharf Obacht geben müssen, daß sich nicht ein Decubitus ausbildet, was ja bei der bestehenden Analgesie sehr leicht vorkommen könnte.

Auch bei der Extensionsbehandlung sollen wir etwas Vorsicht üben und mit nicht zu starker Belastung arbeiten, sondern lieber auf eine genaue Adaption der Bruchenden verzichten, damit wir nicht infolge der bestehenden Atonie noch eine übermäßige Dehnung der Gelenkbänder bekommen, die doch sehr verhängnisvoll sein und unter Umständen noch Anlaß zur Bildung einer Arthropathie geben könnte.

---

### XXXIII.

Aus der chirurgischen Klinik zu Amsterdam (Direktor: Professor  
Dr. O. Lanz).

## Die interkarpale Luxationsfraktur.

Von

**J. van Assen**, Assistenzarzt.

Mit 2 Abbildungen.

Durch die Entdeckung der Röntgenstrahlen sind manche Verletzungen, die früher nur selten diagnostiziert wurden, jetzt schon als typische erkannt worden; so die Luxation des Os lunatum mit oder ohne Fraktur und Dislokation des proximalen Bruchstückes des Os naviculare carpi. Doch ist die Zahl der publizierten Fälle noch gering genug, um die Beschreibung des nachstehenden Falles wohl zu rechtfertigen, um so mehr, weil er gewisse Eigentümlichkeiten aufweist.

H. L. S., 25 Jahre alt, Stuckarbeiter, fiel am 18. Februar 1909 aus einer Höhe von 15 m durch eine Glasscheibe in einen Laden herunter auf den Tisch, der unter ihm zerbrach. Patient war ungefähr  $\frac{1}{2}$  Stunde lang bewußtlos, erbrach aber nicht. Er wurde gleich in unsere Klinik befördert, wo er wieder aufwachte. Er hatte leichte Schmerzen im Kopf und im rechten Arm, konnte seine rechte Hand nicht gebrauchen.

Befund. Die Gegend des rechten Handgelenkes ist geschwollen bis zur Hälfte des Vorderarmes hinauf. Die Bewegungen der rechten Hand sind nach allen Seiten stark gestört. Bei der Palpation fühlt man an der Volarseite des Vorderarmes etwas proximal des Handgelenkes unter den Sehnen zwei lose Knochenstückchen. Diese haben keine scharfen Fortsätze. Sie sind leicht druckempfindlich. Es besteht eine ausgesprochene Schläffheit des Handgelenkes nach allen Richtungen. Achsendruck ist nicht schmerzhaft.

Auf der stereoskopischen Röntgenaufnahme (Fig. 1) sieht man die Hand „in toto“ nach vorn von Radius und Ulna disloziert. Das Lunatum ist proximalwärts auf die Vorderfläche des Radius gerückt; seine distale konkave

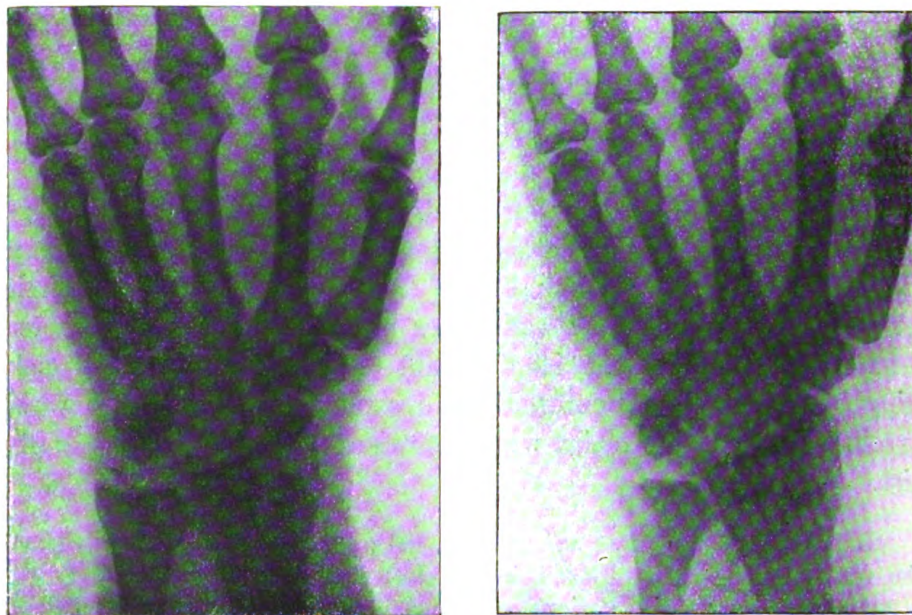
Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XXV. Bd.

39

Gelenkfläche liegt dem Radius auf. Das Navikulare ist quer entzwei gebrochen. Das proximale Fragment hat sich gedreht, liegt mit der Frakturfläche der Vorderseite des Radius auf. Seine normaliter dem Lunatum anliegende Gelenkfläche liegt auch jetzt noch im selben Verhältnis zu diesem Knochen, so daß das Lunatum und das proximale Bruchstück des Navikulare zusammen gedreht sind. Das Triquetrum ist längs dem Hamatum lateral- und distalwärts gerückt. Der Proc. styl. ulnae ist abgebrochen.

Am 25. Februar wird in Chloräthylnarkose die Hand leicht reponiert. Die dislozierten Knochen aber können nicht wieder an ihre normale Stelle gebracht werden. Es wird ein Gipsverband in Volarflexion angelegt. Patient wird poliklinisch nachbehandelt. Bald wird mit Massage und passiven und aktiven Bewegungen angefangen. Die Beweglichkeit bleibt aber beschränkt.

Fig. 1.



Auch die Fingerbewegungen, speziell die Bewegung des Daumens haben sehr gelitten. Deshalb wird Patient 19. April 1909 wieder in die Klinik aufgenommen.

Befund. Die rechte Hand steht in Volar-Ulnarflexion, es zeigt sich eine starke volare Schwellung proximal des Handgelenkes, das auch in seiner ganzen Circumferenz etwas angeschwollen ist.

Die Haut des Handrückens ist etwas cyanotisch und ödematös. Die Bewegungen im Handgelenk und die Fingerbewegungen sind sehr beschränkt. Man fühlt auf der Volarseite des distalen Radiusendes ein Knochenstück, das nach der Röntgenphotographie das Lunatum mit dem abgebrochenen proximalen Stück des Navikulare ist. Der Processus styloides ulnae ist leicht schmerzhaft, zeigt Callusentwicklung auf der Röntgenplatte.

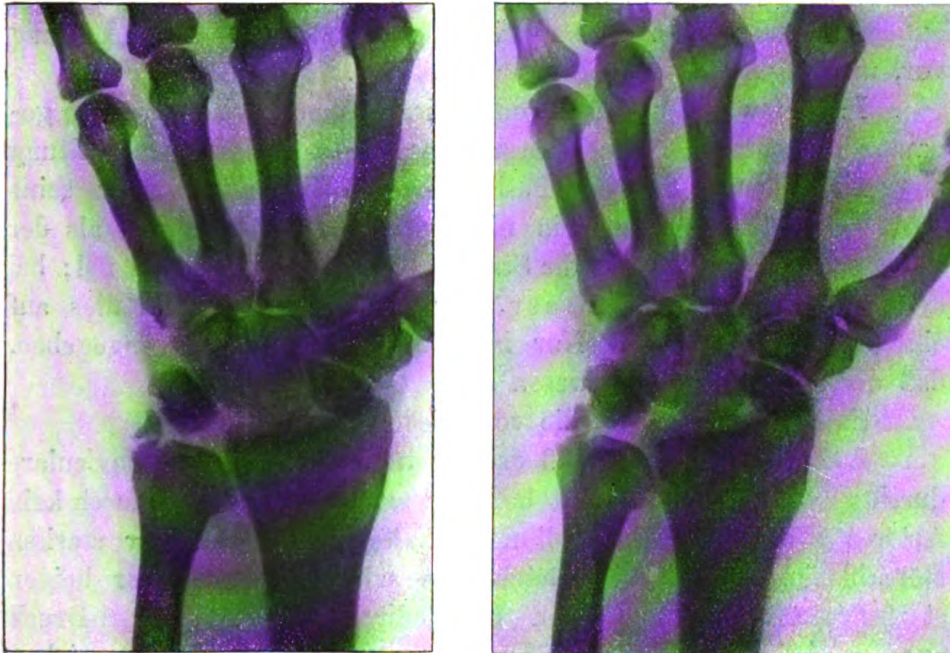
21. April 1909 wird in Aethernarkose unter Esmarchscher Blutleere eine



Längsinzision auf der Volarseite des Handgelenkes gemacht. Zwischen dem *Musc. palmaris longus* und *Flexor digitorum profundus* wird in die Tiefe gegangen. Der *N. medianus* wird nach der radialen Seite gezogen. Es fällt leicht, die beiden Knochen, die miteinander verbunden sind, aber nur wenig Verwachsungen mit der Umgebung aufweisen, zu entfernen. Eine Sehne des *M. flexor digitorum profundus* wird aus ihren Verwachsungen gelöst. Fasciennaht mittels Katgut. Fortlaufende Hautnaht. Gipsverband nach Redressement der Hand in Dorsalradialflexion.

Nach 5 Tagen wird der Gipsverband entfernt. 29. April werden die Nähte entfernt, die Wunde ist geheilt.

Fig. 2.



1. Mai wird mit Massage und Bewegungen angefangen, die im hiesigen Zanderinstitute noch einige Monate fortgesetzt wurden.

13. Oktober 1909 ist der Befund folgender: Die Hand wird in leichter Ulnarabduktion gehalten. Ulnar- und Radialabduktion sind nur sehr gering möglich. Extension bis 180°, Flexion bis 140°. Pronation gut. Supination etwas beschränkt (nur um ungefähr 25°). Die Biegung und Streckung der Finger und des Daumens ist leicht beschränkt, ihre Ab- und Adduktion gut möglich. Der Daumen kann gut opponiert werden. Die Muskelkraft ist noch herabgesetzt.

Auf der stereoskopischen Röntgenaufnahme (Fig. 2) sieht man die Hand in demselben Niveau wie Radius und Ulna. Die proximale Gelenkfläche des Capitatum und die laterale Fläche des distalen Navikularefragmentes artikulieren mit dem Radius, während durch das seitlich-distale Aufrücken des Triquetrum



die proximale Spitze des Hamatum dem Radius näher gerückt ist. Das Triquetrum liegt der Gelenkfläche der Ulna an. Der Proc. styloides ulnae zeigt Calluswucherung.

Es sind sehr verschiedene Ansichten über den Mechanismus der Interkarpalverletzungen geäußert worden. Dies findet seine Ursache wohl darin, daß im allgemeinen sehr schwere Traumata diese Verletzungen herbeiführen, so daß man von den Patienten keine exakten Angaben über die Art und Weise der Handhaltung während des Falles erwarten darf.

Es wird angenommen, daß die Verletzung im allgemeinen dadurch entsteht, daß man im Fallen mit der dorsalflektierten Hand aufstößt; streckt man doch reflektorisch die Hände in dieser Haltung vor, um die Kraft eines Falles zu mildern.

In den wenigen Fällen von isolierter Lunatumluxation, wo genauere anamnestische Angaben vorliegen, findet man diese Haltung angegeben, so bei einem Patienten von Lilienfeld, der seine dorsalflektierte Hand auf ein niedriges Wagenrad stützte, als der Oberbau einer Lowry auf die Streckseite des Handgelenkes fiel; bei dem Patienten von v. Lesser, der sich während des Falles auf einen Eispickel stützte. Nur in wenigen Fällen wird angegeben, daß die Hand flektiert gewesen sei.

Betrachten wir jetzt die verschiedenen Theorien:

Albertin betont, daß das Os triquetrum und Os naviculare durch die Seitenbänder stark befestigt sind, das Lunatum durch kein festeres Band in seiner Stellung gehalten wird. Bei der starken Dorsalflexion der Hand entstehe ein seitlicher Druck der beiden stark gespannten Seitenbänder. Der Radius übe einen dorsalen Druck aus, so daß das keilförmige Lunatum nur palmarwärts ausweichen könne. Unter normalen Verhältnissen werde die Luxation durch den Bandapparat verhindert, und es entstehe eine Fraktur des unteren Radiusendes. Ist der Bandapparat aber ungewöhnlich schlaff, so könne die Luxation erfolgen. Es werde dann das Lunatum wie „ein Kirschstein zwischen den Fingern enukleiert“.

Körte äußerte dieselbe Meinung.

Diese Theorie erklärt nur die Lunatumluxation, nicht aber die Tatsache, daß so oft das Navikulare gebrochen und das proximale Fragment desselben mit dem Lunatum disloziert ist.

Berger nimmt an, daß die volaren Bänder das Lunatum nach vorn ziehen. Er fand bei seinen Patienten diese Bänder nicht zer-

rissen. Hiergegen sprechen aber diejenigen Fälle, wo diese Bänder wohl zerrissen sind.

Nach Potel<sup>1)</sup> soll die Gewalt des Stoßes durch den dritten Metacarpus und das Os capitatum auf das Os lunatum wirken. Bei forcierter Dorsalflexion im Handgelenk soll das schon für gewöhnlich volar prominierende Os lunatum die starken Bandmassen an der Volarseite des Carpus sprengen und aus seiner Verbindung mit Radius und Os capitatum unter die Beugesehnen der Finger herausgepreßt werden. Hiergegen spricht die Tatsache, daß bei starker Dorsalflexion der Hand ein Teil dieser Bewegung im Intercarpalgelenke stattfindet, das Lunatum also mehr auf den dorsalen Teil der Gelenkfläche des Capitatum gerückt ist.

Nach v. Lesser kommt die Luxation des Os lunatum derart zustande, daß die volare Spitze des Os lunatum durch die starken Bandmassen des Ligamentum carpo-radiale volar festgehalten wird, während die schmalere dorsale Halbmondspitze sich zunächst messerscheidenartig an den Kopf des Os capitatum anstemmt. Weiterhin soll dann die genannte dorsale Halbmondspitze des Os lunatum an der Gelenkfläche des Kopfes vom Os capitatum digitalwärts in den Spalt zwischen Os capitatum und Os naviculare gleiten. Schließlich könne dann das luxierte Os lunatum sich auf die Volarseite der karpalen Epiphysen der Vorderarmknochen verlagern.

De Quervain<sup>2)</sup> nimmt an, daß der Metacarpus III und das Capitatum das Lunatum volar aus seinem Verband mit den anderen Knochen herastreibe. Er erklärt die gleichzeitige Fraktur des Kahnbeins durch Hinweis auf die Bandverbindungen. Das Navikulare bricht zwischen den Ansätzen der Bänder, oder die Bänder zwischen Lunatum und Navikulare zerreißen. Diese Theorie rechnet also auch nicht mit der veränderten Lage des Lunatum zum Capitatum bei starker Dorsalflexion der Hand.

Hildebrandt nimmt an, daß durch die starke Ueberstreckung die volaren Bänder auseinandergerissen werden und das Lunatum weggedrückt wird; es liegt wie ein Keil zwischen den Ossa carpi und weicht aus, wenn der Druck exzentrisch wirkt. Hiergegen gilt derselbe Einwand wie gegen Albertins Theorie.

Lilienfeld betrachtet die Luxatio ossis lunati volaris als eine Luxatio ossis capitati dorsalis. Er meint, daß die Gewalt durch den

<sup>1)</sup> Cit. nach v. Lesser.

<sup>2)</sup> Cit. nach Schoch.

Metacarpus III auf das Capitatum wirkt und dieses so dorsalwärts luxiert. Hiergegen gilt dasselbe wie gegen Potels Meinung.

Groß<sup>1)</sup> meint, die Luxation entstehe durch Druck von seiten des Radius.

Schoch nimmt an, es gebe drei Arten, wie die Luxation zustande kommt: erstens die nach de Quervain, zweitens beim Aufschlagen des Handballens auf dem Boden werde das Navikulare zwischen diesem und dem Radius entzwei gebrochen und dann durch die nachfolgende Hyperextension sein proximales Fragment mit dem Lunatum zusammen nach Einreißen der Kapsel zwischen letzterem und dem Caputatum hinausgehoben. Weiter meint er, daß es noch einen dritten Modus bei Volarflexion der Hand gebe, der aber noch nicht genügend klargelegt werden konnte.

Es handelt sich also an erster Stelle um die Frage, ob man beim Fall auf den Carpus oder auf den Metacarpus aufstößt. Ich glaube, daß man mit Schoch annehmen muß, daß beides vorkommt. Wenn man verschiedene Personen veranlaßt, mit der Hand auf den Boden zu fallen, sieht man beide Weisen. Nach meiner Meinung gestaltet sich die Sache folgendermaßen:

Lilienfeld hat durch Leichenversuche bewiesen, daß bei leichter Dorsalflexion ein Radiusbruch entsteht, bei starker Dorsalflexion eine Fraktur des Os naviculare oder eine Luxation des Lunatum oder beider, wenn man auf die Handfläche fällt. In diesem Fall wird die Gewalt durch den Radius direkt auf die Handwurzel übertragen. Der Radius steht, wie man leicht an einem Handskelett mit intakten Bändern sehen kann, auf einer Art Gewölbe, das von den drei proximalen Handwurzelknochen gebildet wird, dessen Pfeiler der distale Teil des Navikulare und das Triquetrum bilden. Dieses Gewölbe wird von den volaren Bändern zusammengehalten. Wenn nun die Gewalt sehr groß ist, wird das Gewölbe eingedrückt. Je nachdem die Hand ulnar oder radial abduziert ist, steht der Radius auf dem Lunatum, auf Lunatum und Navikulare zusammen, oder auf dem proximalen Teil des Navikulare. Der Radius wird entweder das Lunatum oder dieses mit der proximalen Navikularehälfte oder die letztere allein aus dem Gewölbe heraustreiben, wobei die volaren Bänder einreißen können. Eine Drehung der dislozierten Knochen entsteht erst, wenn die Gewalt aufgehört hat zu wirken, und nun durch den Tonus der Weichteile die Hand proximalwärts sich an

<sup>1)</sup> Cit. nach Poulsen.

den Radius anschließt, wodurch der dorsale Teil der Knochen proximalwärts gedrückt wird und also ihre distale Fläche sich auf die Volarseite des Handgelenks legt.

Mit dieser Auffassung stimmen auch die Leichenexperimente von Lilienfeld, der eine Fraktur des Navikulare, oder diese mit einer Lunatumluxation zusammen, oder nur eine Lunatumluxation erzielte, je nachdem die Hand radial oder ulnar abduziert war.

Beim Aufstoßen auf den Metacarpus scheint mir die von v. Lesser angegebene Theorie die wahrscheinlichste. Diese ist die einzige, die dem Aufrücken des Lunatum auf den dorsalen Teil der Gelenkfläche des Capitatum bei Hyperextension der Hand Rechnung trägt. Schoch gelang es, bei einer Leiche durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf das vordere Radiusende in der Richtung gegen die Unterlage, während die Köpfchen der Metacarpi auf der Unterlage aufgestützt gehalten wurden, die Hand dorsalflektiert, mit der Vola nach oben vorn gerichtet und der Ellenbogen fixiert war, eine volare Verschiebung des Lunatum und des proximalen Teiles des Navikulare (zwar ohne Fraktur desselben) mit Riß der Kapsel zwischen Capitatum und Lunatum zu erzielen.

Ob bei Volarflexion der typische Luxationsbruch entstehen kann, möchte ich bezweifeln, da man doch immer bei schweren Verletzungen sehr vorsichtig sein muß mit den anamnestischen Angaben. Die Experimente in dieser Richtung gaben immer andere Verletzungen.

Die Frakturen des Processus styl. ulnae oder radii (ab und zu fanden sich beide gebrochen) müssen wohl als Abrißfrakturen betrachtet werden, entstanden durch den Zug der Seitenbänder.

Die dorsale oder volare Luxation bzw. Subluxation der Hand wird in mehreren Fällen erwähnt. Körte fand die Hand bei einer Lunatumluxation dorsal luxiert, konnte leicht reponieren. In unserem Fall war die Hand abnorm beweglich nach allen Richtungen; bei der Röntgenaufnahme war sie volar luxiert. Unser Fall beweist wohl, daß durch die ausgedehnten Bänderzerreißen die Gelenkverbindung eine schlaife geworden ist; hierdurch entsteht die Luxationsstellung.

Ueber die Symptomatologie kann ich kurz sein. Bei der frischen Verletzung ist die Handgelenksgegend sehr stark geschwollen und schmerzhaft, speziell an der radialen Seite (bei gleichzeitig bestehendem Bruch des Processus styl. ulnae auch an der ulnaren

Seite). Die Hand ist verkürzt. Man fühlt einen abnormen Knochenvorsprung an der radio-volaren Seite mehr oder weniger gegen den Vorderarm hinaufgerückt. Die Finger können weder ganz gestreckt noch gebeugt werden. Die Hand kann wegen der Schmerzen nicht aktiv bewegt werden. Es besteht eine Schlaffheit des Handgelenkes, wodurch die Hand dorsal oder palmar subluxiert resp. luxiert erscheinen kann. Bei passiver Streckung der Finger entstehen Schmerzen. Der Nervus medianus kann gelähmt sein.

Ist die Verletzung schon älter, so sind im allgemeinen die Bewegungen im Handgelenk und die Fingerbewegungen noch schmerzhaft und beschränkt. Einige Patienten geben nur eine gewisse Steifheit an, keine Schmerzen. Das Handgelenk kann ganz und gar ankylotisch sein. Die Nervenlähmung ist öfters verschwunden, kann aber noch vorhanden sein und in ausstrahlenden Schmerzen, Parästhesien oder gar Lähmung der kleinen Fingermuskeln bestehen. Man fühlt die luxierten Knochen deutlicher.

Natürlich bringt eine Röntgenaufnahme Klarheit. Dieselbe muß aber in zwei Richtungen, senkrecht zueinander, oder stereoskopisch gemacht werden.

Die Prognose ist bei der reinen Lunatumluxation eine bessere als bei gleichzeitiger Fraktur des Os naviculare. Bei der ersteren kann die Reposition auf unblutigem oder blutigem Weg gelingen, und beinahe eine „Restitutio ad integrum“ erzielt werden. Gelingt die Reposition nicht, so kann durch die Exstirpation des Lunatum und sogar ohne dieselbe ein befriedigendes Resultat erreicht werden.

Bei gleichzeitiger Fraktur des Navikulare und Dislokation des proximalen Fragmentes ist die Reposition der beiden Knochen nach der mir zugänglichen Literatur nur einmal gelungen.

In Chloroformnarkose wurde 4 Tage nach dem Unfall durch Zug in der Längsrichtung der Hand, Dorsalflexion und darauf folgende Volarflexion bei gleichzeitigem direkten Druck auf die luxierten Knochen die Reposition nach einigen vergeblichen Versuchen gemacht.

Bei der Entlassung war die Navikulare-Fraktur nach dem Röntgenbild anscheinend nicht konsolidiert. Dorsalflexion und Adduktion waren etwas beschränkt. Knirschen im Handgelenk. Der Patient hielt sich für vollständig arbeitsfähig; er war allerdings kein Unfallverletzter (Wendt<sup>1)</sup>).

<sup>1)</sup> Cit. nach Schoch.

Die blutige Reposition gelang in keinem Fall.

In einem Fall von Codman und Chase wurde nur das Navikularefragment exstirpiert, das Lunatum reponiert; das Resultat war nicht sehr gut; es handelte sich hier aber um eine komplizierte Luxationsfraktur.

In einigen Fällen wurde nur einer der beiden dislozierten Knochen entfernt, da die Dislokation des anderen nicht erkannt war. Die Resultate machen die Exstirpation eines Knochens allein nicht empfehlenswert.

Die Exstirpation der beiden Knochen gibt bei passender Nachbehandlung noch die besten Resultate. Man inzidiert am besten an der volaren Seite und geht dann zwischen dem M. flexor digitorum profundus und dem M. flexor carpi radialis oder zwischen ersterem und M. palmaris longus in die Tiefe. In seltenen Fällen liegen die Knochen auf den Flexorensehnen.

Ich würde raten, bei der Luxationsfraktur einen Versuch zur Reposition zu machen; dieser muß geschehen wie im obigen von Wendt beschriebenen Fall. Gelingt dieser Versuch nicht, was wohl fast immer der Fall ist, dann ist zur Operation zu schreiten. Die blutige Reposition kann wohl ohne Schaden versucht werden, wird aber wahrscheinlich auch nicht gelingen. So wird wohl die Exstirpation beider Knochen in den meisten Fällen die beste und zugleich am leichtesten ausführbare Methode sein. Jedenfalls muß ganz besonders auf die mechano-therapeutische Nachbehandlung geachtet werden, die gleich nach Heilung der Operationswunde einzusetzen hat. Es ist nicht anzuraten, eine mechano-therapeutische Behandlung ohne Operation (resp. Reposition) zu versuchen. Denn diese ergibt, wie Fälle in der Literatur und auch unser Fall zeigen, keine Aussicht auf befriedigende Resultate und man wird schließlich doch zur Operation schreiten müssen.

Man soll mit einer definitiven Entscheidung über die Rente bei Unfallverletzten nicht zu rasch sein. Ich möchte hier an den Patienten von Eigenbrodt erinnern, der eine isolierte Mondbeinluxation hatte, wo weder die Reposition noch die Exstirpation des Knochens vorgenommen wurde. Nach 2 $\frac{1}{2}$  Jahren hatte die Funktion der Hand sich so gebessert, daß die Unfallrente ihm von der Berufsgenossenschaft entzogen wurde. Unser Patient arbeitet noch nicht (er ist Unfallverletzter), wird aber wahrscheinlich bald wieder anfangen.



Die Hand wird wohl immer in ihrer Funktion etwas zurückbleiben; fällt einem doch auf der zweiten Röntgenphotographie gleich die Inkongruenz der Gelenkflächen des jetzigen Handgelenkes auf, wodurch die Ab- und Adduktion sich sicher nicht ganz wieder herstellen werden.

### Literatur.

1. Albertin, La Province médicale 1887, Nr. 27, nach Poulsen u. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1887, Nr. 49.
2. Berger, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, T. 25, p. 717. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900, Nr. 51.
3. Byleveld, Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1909, 24. April.
4. Codman u. Chase, Annals of Surgery 1905, Bd. 41.
5. Eigenbrodt, v. Bruns' Beitr. 1901, Bd. 30.
6. Finsterer, v. Bruns' Beitr. Bd. 62, 2.
7. Fischer, Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 6.
8. Granier, Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 21.
9. Hessert, Annals of Surgery 1903, Bd. 37.
10. Hildebrandt, Berl. klin. Wochenschr. 1905, 24. Juli.
11. Körte, Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. 1898, 17. Febr.
12. v. Lesser, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. 67.
13. Lilienfeld, Langenbecks Archiv 1905, Bd. 76.
14. Ders., Zeitschr. f. orth. Chir. 1908, Bd. 20.
15. Poulsen, Langenbecks Archiv 1907, Bd. 83.
16. Richor, Arch. de méd. et de pharm. milit. 1903, Nr. 3. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903, Nr. 20.
17. Schoch, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. 91.
18. Stimson, Annals of Surgery 1902, Bd. 35.
19. Wittek, v. Bruns' Beitr. 1904, Bd. 42.
20. Wolff, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903, Nr. 7. Ref. Berl. klin. Wochenschrift 1903.

XXXIV.

## Ueber die Behandlung der habituellen (Schul-) Skoliose<sup>1)</sup>.

Von

Dr. V. Chlumský,

Professor für Chirurgie und Orthopädie an der Krakauer Universität.

Meine Herren! Bevor ich zur Schilderung meiner Erfahrungen in der Skoliosentherapie übergehe, erlaube ich mir einige Worte über die Aetiologie der Skoliose voranzuschicken.

Bis in die neueste Zeit wurden die meisten Skoliosen für die Schul- oder Beschäftigungsdeformitäten, für habituelle Skoliosen gehalten. Erst in den letzten Jahren auf Grund anatomischer und klinischer Studien haben wir uns überzeugt, daß doch die größte Zahl der sogenannten habituellen Skoliosen eine andere Ursache ihres Entstehens haben muß, als die so übel beleumundete schlechte Haltung in der Schule.

Um diese Ursache zu finden, habe ich zirka anderthalbtausend Skoliosen untersucht, von denen die meisten die Schule überhaupt nicht besuchten oder noch nicht schulpflichtig waren, und die trotzdem an einer mehr oder weniger ausgesprochenen Skoliose litten. Die Schule oder das schlechte Halten beim Schreiben war also bei den meisten meiner Patienten an der Skoliose nicht schuld, da sie, wie bemerkt, die Schule nicht besuchten und sehr oft des Schreibens unkundig waren.

Wie ich schon in meinen früheren Arbeiten<sup>2)</sup> hervorgehoben habe, fand ich bei überwiegender Mehrzahl dieser Patienten die Spina anterior superior des einen Hüftbeins (gewöhnlich rechts) etwas höher oder

<sup>1)</sup> Vortrag bestimmt für den XVI. Aerztekongreß in Budapest.

<sup>2)</sup> Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 18. Léčení skoliósy Čas. čes. lékařů 1908.

etwas mehr nach vorne gedreht als die Spina der anderen Seite. Als Ursache dieser Erscheinung konstatierte ich verschiedene Uebel der einen oder anderen Extremität, die die Länge der Extremitäten oder den statischen Stützpunkt des Beckens veränderten. Meistens handelte es sich um ungleiche Pedes plani, Genua valga oder Genua vara, verschiedene Abweichungen in der Form und Lage des Femurhalses, Femurkopfes und der Hüftpfanne und sehr oft um mannigfaltige rachitische Veränderungen der unteren Extremitäten.

Bei der Röntgenuntersuchung fanden wir weiter, so wie auch viele andere Autoren, Veränderungen in der Lage und der Form der unteren Lumbalwirbel und der Beckenschaufel, die abnorm verwachsen oder vergrößert waren, so daß die Symmetrie und sehr oft auch das Gleichgewicht dadurch gestört wurden. Auch in den höheren Abteilungen der Wirbelsäule wurden von vielen Autoren abnorm gestaltete oder überzählige Wirbel gefunden, die auf die gerade Haltung des betreffenden Patienten schlecht wirkten <sup>1)</sup>.

Kurz und gut, es erschien uns also klar, daß die meisten sogenannten Schulscoliosen keine habituellen, sondern sehr oft statische Deformitäten vorstellen, die auf Grund einer angeborenen oder einer akquirierten Ursache entstehen und sich dann weiter entwickeln.

Diese Annahme bestätigte auch eine andere Erscheinung, die jetzt als allgemein anerkannt gelten kann. Bei den jüngsten Patienten und in den Anfangsstadien der älteren Kranken sind die sogenannten habituellen Scoliosen fast durchweg total, einseitig und beinahe immer haben sie den Anfang oberhalb des Beckens oder im Becken selbst. Erst bei älteren Kindern und bei fortgeschrittenen Scoliosen finden wir kombinierte Deformitäten, bei denen eventuell die höhere, nachfolgende Verkrümmung das Uebergewicht über die erste gewinnt, so daß sie manchen Autoren als die primäre erscheint und auch so beschrieben wurde.

Alles das wird bei der statischen Skoliose als Regel betrachtet; die große Verwandtschaft, ja die Gleichheit beider Formen wird dadurch noch eklatanter.

Diese Tatsachen müssen aber auch auf die Therapie der Schulscoliose stark einwirken.

Man muß endlich einsehen, daß man durch die beste Gymnastik und durch die noch so genialen Maschinen die Skoliose und die Anlage

<sup>1)</sup> Böhm, Die numerische Variation des menschlichen Rumpfskeletts. Stuttgart 1907. Enke.

zu derselben nicht definitiv heilen kann, und daß man auf die statischen Verhältnisse und auf den ganzen Menschen etwas mehr Rücksicht nehmen muß als es bis jetzt geschah.

Zur Bekräftigung dieser Behauptung führe ich als Beispiel die bekannte Tatsache an, daß man bei einer großen Anzahl von sogenannten habituellen Skoliosen im ersten Stadium eine Heilung erzielen kann ohne jede weitere Behandlung einfach durch eine entsprechende einseitige Schuherhöhung. Ich sage absichtlich „ohne jede weitere Behandlung“. Es ist aber selbstverständlich, daß man auch solche Kinder durch die übliche Massage und Gymnastik außerordentlich kräftigen und dadurch auch den Heileffekt erhöhen kann, ja man kann leichte Grade dieser Skoliosenart so weit bringen, daß sie sich gerade halten. Die Muskulatur wird kräftig und kann durch eine intensive Arbeit die unbedeutenden Unterschiede ausgleichen.

Ich habe viele von genannten Patienten aus äußeren Gründen (weil sie arm, weit entfernt u. a.) nicht weiter behandeln können und habe doch durch eine einfache und entsprechende Schuherhöhung (Korkeinlage) bei gelegentlicher Kontrolle sehr oft gute Resultate gesehen.

Dies alles war selbstverständlich nur bei gewissen Fällen möglich, wo die Wirbel nicht fixiert und nicht viel deformiert waren und wo es sich um einfache Verkrümmungen handelte. Bei allen anderen war eine solche Behandlung nicht ratsam.

Hat man bei solchen fortgeschrittenen Fällen doch nur eine Schuherhöhung ordiniert, so sah man, daß die fixierte untere Verkrümmung zwar nicht größer wurde, daß aber die nächstliegende Verkrümmung sich schnell vergrößerte, oder daß bei einer einfachen Verbiegung eine zweite erst entstand. Dies war leicht zu erklären. Durch die Erhöhung einer Beckenhälfte wurden die unteren Wirbel in die normale oder fast normale Lage gebracht. Da sie aber in einem Bogen fixiert waren, so haben sie die höherliegenden Wirbel aus der medialen Linie auf die andere Seite herausgedrückt, und so zur Erhöhung oder zur Bildung einer zweiten Verkrümmung beigetragen.

In diesen Fällen ist es also notwendig, zuerst die fixierten Wirbel beweglich zu machen. Dazu dienen uns die bekannten orthopädischen Verfahren, von denen ich besonders das eine hervorheben möchte — das manuelle *Redressement*. Es wird meistens nicht genügend beachtet und nicht immer entsprechend angewandt. Das sogenannte schwedische *Redressement*, weil umständlich, ist nicht besonders prak-

tisch; deswegen werde ich es übergehen, sowie auch das Selbstredressement, welches wieder nicht genügend intensiv sein kann und nur als eine Abwechslung in den orthopädischen Uebungen zu empfehlen ist. Als das Beste hat sich mir das manuelle Redressement in der Bauchlage des Patienten erwiesen. In dieser Lage lege ich die flache Hand auf den Buckel in der Nähe des Keilwirbels und drücke ziemlich stark in der Richtung nach vorne und sagittal gegen die Konkavität. Dieser Druck wird meistens bei den noch nicht völlig fixierten Fällen von einem hörbaren Ruck und oft auch von Schmerzen begleitet. Der Schmerz ist aber nur bei einem größeren Kraftaufwand und nur in Anfangsstadien nennenswert. Mit der erhöhten Beweglichkeit der Wirbelsäule wird er geringer und verschwindet dann vollständig. Dieses Redressement wird täglich 1—2mal wiederholt und außerdem noch von anderen redressierenden und stärkenden Manipulationen begleitet. So verwende ich zum Redressement auch die bekannte harte Walze und die Beelysche Redressionsmaschine. Die Patienten werden auf diesen Apparaten im Gegensatz zu dem Vorschlag von Lorenz<sup>1)</sup> nur durch einen kurzen Druck redressiert. Deswegen hat auch die Walze (Wolm) keine weiteren Zugaben. Sie ist nur auf einem entsprechenden Untergestell fixiert und nicht gepolstert, sondern nur mit einer Plüschmaterie überzogen.

Die Verkrümmung — der Buckel — wird gegen die Walze oder bei der Beelyschen Maschine gegen die entsprechend aufgestellten Pelotten gelegt, dann der Körper des Patienten gehoben und der Buckel gegen die genannten Vorrichtungen kurz und kräftig gedrückt. Bei der Walze hält der Arzt den Patienten unter den Armen, bei der Beelyschen Maschine hält sich der Patient selbst an den Spreizen der Maschine, der Oberkörper des Kranken wird über die Walze oder die Pelotten nach oben und hinten gezogen, der Unterkörper hängt frei auf der anderen Seite nach unten und übt einen Gegendruck gegen die Kraft des Arztes. Auf die Weise wird ein starker Druck gegen den Buckel im Sinne der Geradrichtung desselben ausgeübt. Dieser Druck kann noch durch das geschickte Manövrieren mit der Hand des Arztes und den Druck gegen den vorderen Buckel erhöht werden. Man erreicht dadurch eine viel stärkere und schnellere Lockerung der Verwachsungen als es durch das übliche langsame Wirken des Wolms nach dem Vorschlage von Lorenz geschieht.

Dieses Redressement gelingt besonders leicht bei grazen Pa-

<sup>1)</sup> Pathologie und Therapie der seitlichen Rückgratsverkrümmungen 1886.

tienten mit einem schwachen Knochenbau, bei welchen sogar die Skoliosen des dritten Grades schließlich nachgeben und besser werden. Patienten mit starken Knochen lassen sich dadurch viel schwerer beeinflussen, und man muß viel mehr Zeit und Kraft anwenden, bevor man eine Besserung sieht.

Man darf sich aber nicht verführen lassen und den Druck wieder besonders stark ausüben, da man den Patienten dadurch nur abschreckt und ihm zu große Schmerzen verursacht. In unnachgiebigen Fällen ist es besser, diese Lockerung der Wirbelsäule in der Narkose zu versuchen, wie es auch andere Autoren empfehlen. (Schanz, Wollstein, Gottstein.)

Hat man also bei solchen und ähnlichen Fällen die Wirbelsäule beweglich gemacht, so genügt wieder bei einer Anzahl dieser Fälle eine einfache Schuherhöhung, um die Verkrümmung dauernd auszugleichen. Natürlich, wo es geht, werden die vorhandenen Deformitäten und Ungleichheiten der unteren Extremitäten zu gleicher Zeit auch behandelt und möglichst ausgeglichen, und erst dann, wenn diese Behandlung nicht ausreicht, wird zur einseitigen Schuherhöhung gegriffen. Doch bei vielen Fällen ist auch die volle Korrektur der beiderseitigen Höhedifferenzen lange noch nicht genügend. Die gelockerten Wirbel sind deformiert und haben die Tendenz, in die alte Lage zurückzukehren. Man muß also einerseits die Muskulatur kräftigen, um auf diese Weise das Gleichgewicht zu erreichen, anderseits der Wirbelsäule noch eine Stütze geben, die das Ausweichen der Wirbel aus der Mittellinie verhindert. Als solche Stütze werden seit uralten Zeiten die verschiedenen Korsetts und Geradehalter benutzt, von denen die Hessingschen mit Gummizügen versehenen und die von Roth und Möhring<sup>1)</sup> die erste Stelle einnehmen. Gips, Zelluloid, Leder und ähnliche harte Korsette wende ich prinzipiell nicht an, da sie unhygienisch und meistens auch zu schwer sind und auch nicht mehr erreichen können, als die Stahl- und Stoffkorsette.

Ich lasse die Korsette nur einige Stunden pro Tag tragen und ordiniere sie, wie erwähnt, erst dann, wenn ich einen gewissen Grad der Lockerung der Wirbelsäule erreicht habe.

Zur Kräftigung der Muskulatur wird Massage und eine entsprechende Apparatengymnastik angewandt. Die schwedische Gymnastik wende ich nur bei einzelnen, stärkeren Patienten an und auch hier nur für eine kurze Zeit mit entsprechenden Ruhepausen. Der Patient

<sup>1)</sup> Der tragbare Heilapparat bei der Skoliose. D. Z. Bd. XV.



darf dabei nicht überangestrengt werden und nicht ermüden, da er dadurch mehr Schaden als Nutzen zieht, wie ich es schon auf dem Orthopädenkongreß 1907 gezeigt habe. Das Klappsche Bodenkriechen habe ich nach kurzen Versuchen wieder verlassen aus den Gründen, die ich in der Deutschen Zeitschrift für orthopädische Chirurgie 1907 angegeben habe. Bei der Apparatebehandlung empfehle ich besonders die Pendelapparate (Schultheß), und dann diejenigen Maschinen, bei denen der Patient selbst mitwirken muß. Die passiven Bewegungen, wie sie z. B. bei den meisten Zanderschen Apparaten ausgeübt werden, haben sehr oft keinen Zweck, da dadurch die Muskulatur, um die es sich hier hauptsächlich handelt, nicht gekräftigt wird.

Zur Unterstützung der redressierenden Manipulationen dienen noch die bekannten Hängeapparate mit oder ohne Pelotten, in denen der Patient für längere Zeit sitzend oder hängend eingespannt wird, und dann die verschiedenen Modelle der schiefen Ebene.

Auch die Pendelmaschinen wirken etwas lockernd und redressierend, doch ihre Aufgabe ist hauptsächlich die der Stärkung der Muskulatur.

Die Erhöhung der einen Beckenseite wird zuerst nur in einem mäßigen Grade vorgenommen. Erst wenn sich der Patient daran gewöhnt hat und dabei nicht hinkt, steigert man die Erhöhung, bis die beiden Beckenhälften gleich hoch stehen, ja es empfiehlt sich, für eine gewisse Zeit die Beckenerhöhung auf der niedrigeren Seite etwas zu übertreiben. Hat man eine Stabilität in der Rückgrathaltung erreicht, so erniedrigt man wieder die Schuheinlage, bis beide Spinae gleich hoch stehen. Neben allen diesen Behandlungsarten trachteten wir auch auf die gute Ernährung der Patienten und ihre hygienischen Verhältnisse einzuwirken. Das öftere Baden, die Bewegungen im Freien neben einer forcierten Ernährung haben sehr oft wesentlich zur Besserung der Verkrümmung beigetragen. Auch der Schulbesuch wurde aus diesen Gründen möglichst eingeschränkt.

Die Resultate dieser Behandlung waren im allgemeinen vorzüglich, doch natürlich nur bis zu einer gewissen Grenze.

Es gab Fälle, wo die geschilderten Voraussetzungen in der einseitigen Beckenerhöhung nicht bestanden, und die geschilderte Behandlung in allen Einzelheiten nicht zuließen. Da mußte man sich mit der Mobilisation der Wirbelsäule, Kräftigung der Muskulatur und eventueller Korsettbehandlung begnügen. Bei starken, verwachsenen Skoliosen haben wir zum Schlusse der genannten Behandlung öfters

das gewaltsame Redressement meistens in der Narkose mit nachfolgendem Eingipsen versucht. Der Gipsverband wurde einigemal immer nach ca. 10 Tagen erneuert und zuletzt ein Stoffkorsett (öfters mit einer Kopfstütze) angelegt. Die Gipsverbände und Stoffkorsette mit einer Kopfstütze wurden von den Patienten nicht gerne getragen, obzwar man durch diese Behandlung in vielen schweren Fällen unerwartet viel erreichte. Doch in späterer Zeit ging trotz einer guten und sorgfältigen Nachbehandlung von diesen gewaltsam erzwungenen Erfolgen viel verloren.

Am besten waren die Resultate der oben geschilderten Behandlung in Fällen von einfacher nicht kombinierter Verkrümmung des 1. und 2. Grades, besonders wenn nicht allzu starke Torsion vorhanden war. Aber auch in Fällen mit der Torsion erzielte man beachtenswerte Erfolge durch eine modifizierte Schuherhöhung. Die Einlage wurde etwas mehr nach vorne oder nach hinten verlegt, oder es wurde eine passende Plattfußsohle konstruiert; doch sind unsere Versuche in dieser Richtung noch nicht abgeschlossen.

Nach alledem, was wir durch die geschilderte Behandlung erreichten, können wir sie als die einfachste und doch ergebnisvolle den Herren Kollegen empfehlen.

XXXV.

**Volkmannscher Symptomenkomplex — ischämische  
Muskellähmung.**

Von

Prof. Dr. **Froelich**, Nancy.

Mit 10 Abbildungen.

In den letzten Zeiten ist wieder vielseitig über die von Volkmann 1881 zuerst beschriebene ischämische Muskellähmung gesprochen worden. Fast sämtliche neuere Autoren, Hildebrand, Bardenheuer, Kirmisson, scheinen bei derselben der Nervenschädigung die erste Rolle zu geben, im Gegensatz zu der Anschauung von Volkmann, der dieselbe einer primären Muskelveränderung zuschrieb.

Die Ursache, weshalb bei dieser so wichtigen und interessanten Frage keine einwandfreie Auseinandersetzung veröffentlicht wurde, ist zuerst die, daß jeder Autor gewöhnlich nur wenige Fälle zur Verfügung hat, und zweitens, daß in den meisten Fällen kein anatomischer Beweis zu der aufgebauten Theorie geliefert wird.

Ich hatte die Gelegenheit, in wenigen Jahren an der Universitätskinderklinik 8 Fälle von Volkmannscher Lähmung zu beobachten. Diese will ich zuerst beschreiben und dann versuchen auseinanderzusetzen, was aus denselben über Ursache und Therapie des Leidens zu folgern ist.

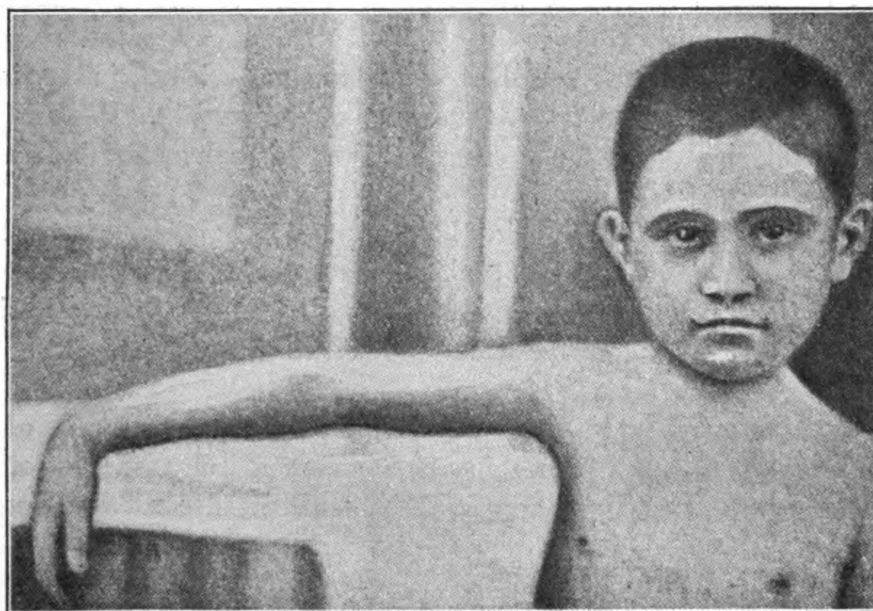
**Fall 1.** Ischämische Muskellähmung. — Nervenoperation ohne Erfolg — dann Knochenresektion. — Heilung. (Fig. 1.)

René Brono . . . aus Vaux sur Blaise (Haute-Marne), 6 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, stürzte am 24. August 1905 von einem Wagen herunter und erlitt eine suprakondyläre Fraktur des rechten Humerus, einen Bruch beider Unterarmknochen am mittleren Drittel und eine Hautwunde von 5 cm an der volaren Seite des Unterarms.

Der Arzt verband die Wunde und legte einen Gipsverband an. Dieser wurde schlecht getragen, schmerzte, blieb dennoch 4 Wochen liegen, nach denen der Knabe in die Kinderklinik übergeführt wurde.

30. September 1905. Status praesens: Oberhalb des rechten Ellbogens dicker Callus am unteren Ende des Humerus. Das Gelenk steht in einem Winkel von  $110^{\circ}$  fest und kann nur um ca.  $5^{\circ}$  gebeugt und gestreckt werden. — Die Hand ist proniert und flektiert zum Unterarm. Die vier letzten Finger sind krallenförmig gestellt: Extension der ersten Phalanx, Flexion der zwei letzten.

Fig. 1.



Das Adduzieren des Daumens ist unmöglich. Die Bewegungen der anderen Finger fast ganz aufgehoben. — Passiv sind die Bewegungen sehr gering.

Will man die Finger passiv strecken, so fühlen sich die Flexoren an der Handbeuge als starre, unnachgiebige Stränge an. Flektiert man zuerst das Handgelenk, dann lassen sich die Finger etwas mehr strecken.

Die Hand ist kalt anzufühlen, und am Ende des kleinen Fingers sitzt ein fünfpfennigstückgroßes trophisches Geschwür.

Die Sensibilität ist überall normal.

An der Volarseite des Vorderarms eine Narbe, die von der oben erwähnten Wunde herrührt.

Elektrische Untersuchung. — Die galvanische und faradische Erregbarkeit ist herabgesetzt, aber es existiert keine Entartungsreaktion.

26. Oktober 1905. — In der Voraussetzung, daß durch den Callus der Nervus medianus und radialis geschädigt wären, wurden sie bloßgelegt; sie waren in fibröses Gewebe eingebettet, aber nirgends eingeschnürt. Die Beschwerden blieben nach der Operation unverändert.

6. Januar 1906. Das Kind verläßt die Klinik, bleibt während 8 Monaten zu Hause, wo es massiert und elektrisch behandelt wurde, aber ohne Erfolg.

September 1906. — Das Kind kommt wieder ins Spital. Daumen und Zeigefinger bewegen sich aktiv ein wenig. Der Mittelfinger läßt sich passiv ganz strecken, wenn man zuerst die Hand flektiert.

Ringfinger und Kleinfinger bleiben flektiert, gleichgültig welche Stellung man der Hand gibt, aber ihre Flexion nimmt zu, wenn man das Handgelenk strecken will, und beide Finger stemmen sich stark in die Hohlhand hinein. Die elektrische Erregbarkeit ist normal.

22. September 1906. — In der Absicht, bei diesem Volkmannschen Komplex jetzt eine Sehnenverlängerung der Flexoren zu erzielen, wurde ein Längsschnitt in der Mitte des volaren Unterarms geführt, die Haut auf beiden Seiten abpräpariert.

Die Muskelbäuche sind teilweise fibrös entartet.

Nach der Verlängerung einiger Sehnen der oberen Schicht, was sehr schwierig wegen der Dünne der Stränge ausfällt, wird eingesehen, daß die Verlängerung aller Sehnen der Flexoren ein zu langdauernder Eingriff sein würde. Von demselben volaren Hautschnitt aus wurde aus Ulna und Radius ein 2 cm langes Stück reseziert, am unteren Drittel derselben (Henlesche Operation). — Jetzt lassen sich Handgelenk und Finger strecken. (Gipsrinne.)

27. Oktober 1906. — Die Ulna ist fest, der Radius noch nicht. Einige Tage später kann der Gips abgenommen werden, beide Knochen sind fest.

Handgelenk und Finger lassen sich aktiv und passiv strecken. Das Kind verläßt die Klinik.

8. Januar 1907. — Die Bewegungen sind sehr gut und nahezu normal.

12. Oktober 1909. — Dr. Matthieu aus Wassy, der das Kind behandelt hat, berichtet, daß es schreiben kann wie alle anderen Kinder, daß die Funktion ganz normal ist, nur ist der Vorderarm leicht gekrümmt mit dorsaler Konvexität.

Fig. 2.



Fall 2. Ischämische Muskellähmung. — Sehnenverlängerung, Knochenresektion ohne Erfolg. (Fig. 2 u. 3.)

Louis Clem . . . . aus Lupcourt (Meurthe et Moselle), 6 Jahre alt, erlitt den 23. Juli 1906 einen Bruch beider Unterarmknochen des rechten Arms zwischen oberem und mittlerem Drittel.

Ein Arzt legte einen Gipsverband an, hatte aber „die Vor-



sicht, wie er uns schreibt, eine zusammengelegte Kompresse zwischen Ulna und Radius einzuschalten, um das Ligamentum interosseum zu beschützen“. 48 Stunden nachher konnte das Kind den Verband nicht mehr aushalten, die Hand war geschwollen und eine Phlyktäne (Eiterblase) hatte sich auf ihrer Dorsalseite gebildet. Der Verband wurde abgenommen, ein zweiter Gipsverband angelegt, mußte aber, nach abermals 48 Stunden, wegen seiner Schmerzhaftigkeit wieder abgenommen werden.

17. September 1906. — 2 Monate nach dem Unfall kam das Kind in die Universitätsklinik in folgendem Zustande: Die rechte

Fig. 3.



Hand ist kalt, dunkelblau gefärbt; auf der dorsalen Seite einige hellrote Flecken.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Die Hand ist flektiert zum Unterarm (siehe Figur), die Finger in der Klauenstellung: erste Phalanx gestreckt, zweite und dritte flektiert.

Der Vorderarm ist verbogen mit Konkavität nach unten und radialwärts.

Beim Tasten scheinen Muskeln und Knochen eine und dieselbe Masse zu bilden.

Die aktiven Bewegungen sind so gering, daß die Hand zu

keinem Gebrauch fähig ist, passiv auch sehr beschränkt und nur möglich, wenn das Handgelenk stärker gebeugt wird.

Will man die Finger strecken, so fühlt man die Flexorensehnen gespannt und schwierig bis in den Muskelbauch hinein.

Die elektrische Untersuchung ergibt eine starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit.

Auf einer Röntgenplatte sieht man nur den verdickten Callus beider Vorderarmbrüche.

Operation am 15. Dezember 1906. — Um eine Verlängerung der Flexorensehnen zu erlangen, wird auf der volaren Seite des Vorderarms ein schräger Hautschnitt geführt, der 12 cm Länge hat, und sich vom radialen bis zum ulnaren Rande erstreckt. Die Haut wird beiderseits abpräpariert.

Man sieht, daß die Aponeurose, die Muskelbäuche fast aller Flexoren fibrös degeneriert, miteinander verschmolzen und an den Knochen adhärent sind. — Nerven und Gefäße kann man nirgends isolieren.

Einige Teile des veränderten Muskelgewebes werden entnommen behufs anatomischer Untersuchung.

Die Sehnenverlängerung ist unmöglich unter diesen Verhältnissen.

Die Wunde wurde vernäht und heilte per primam.

16. April 1907. — Eine zweite Operation wird vorgenommen, die Verkürzung beider Vorderarmknochen.

Unterhalb des Callus wird auf der radialen dorsalen Seite eine 4 cm lange Inzision geführt und ein 1½ cm langes Stück Radius mit der Knochenschere reseziert. Dasselbe wurde auch an der Ulna gemacht.

Die Finger und die Hand lassen sich, aber unvollkommen, strecken. Gipsrinne.

3 Wochen nach der Operation wird der Verband abgenommen. Die Knochen sind fest; die Hand steht etwas besser, die Finger auch, aktive Bewegungen nicht möglich.

Während eines Monats werden Massage und passive Bewegungen angewandt, aber ohne Erfolg, und das Kind wird ungeheilt entlassen.

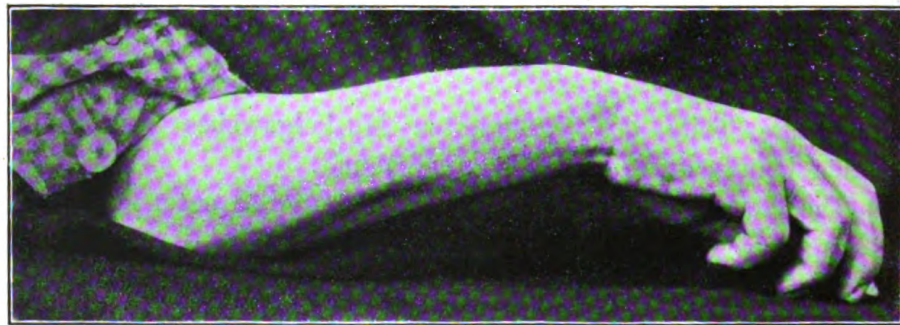
Fall 3. Ischämische Muskellähmung. — Verkürzung beider Vorderarmknochen. — Heilung. (Fig. 4.)

Jeanne And . . . aus Gerbevillers (Meurthe et Moselle), 7 Jahre alt, erlitt am 1. Januar 1907 einen Bruch beider Vorderarmknochen des rechten Arms im mittleren Drittel.

Der Bruch wurde mittels zweier Schienen gerade gerichtet. In den ersten 2 Tagen klagte das Mädchen über große Schmerzen. Nach 3 Wochen wurde der Verband entfernt. Die Hand war zur Klauenhand deformiert und auf der ulnaren Seite des Vorderarms saß eine stark eiternde Wunde, durch Dekubitus hervorgebracht. (Druckgeschwür.)

26. Februar 1907. Das Kind kommt in die Universitätsklinik. — Status praesens: Im mittleren Drittel des rechten Vorderarms sieht man eine Verbiegung des Gliedes nach unten. Der Callus ist nicht hypertrophisch.

Fig. 4.



Die Hand ist stark zum Vorderarm flektiert; die Finger sind krallenförmig verbogen: Extension der ersten Phalanx, Flexion der Endphalangen.

Die passiven Bewegungen sind sehr eingeschränkt. — Aktiv einige Streckbewegungen, wenn die Hand vorher ad maximum gebeugt wird. — Will man die Finger gerade richten, so werden die Flexorensehnen wie unnachgiebige Stränge angezogen.

Auf der ulnaren Seite des Vorderarms eine Hautwunde, die stark eitert.

Die Hand ist kalt anzufühlen und bläulich gefärbt.

Keine Sensibilitätsstörungen.

An der dritten Phalanx des kleinen Fingers eine zehnpfennigstückgroße trophische Wunde.

Die Wunden werden mit Ektogan behandelt und heilen nach 6 Wochen.

Es wurde dann beschlossen, die Henlesche Operation zur Verkürzung der Vorderarmknochen zu machen.

Operation 18. April 1907. — Chloroform. — Esmarchsche Binde. Inzision von 4 cm auf der radialen Seite des Vorderarms bis zweifingerbreit oberhalb des Handgelenks. — Bloßlegung des Radius. Abschälen des Periosts mit dem Spatel und Resektion eines 2 cm langen Stückes mittels der Giglischen Säge. Symmetrischer Einschnitt über die Ulna und Resektion eines gleich langen Stückes derselben. — Aneinanderlegen der Fragmente. — Vernähung der Hautwunde. — Die Streckung der Finger und der Hand läßt sich bis zur Horizontale bringen. — Gipsrinne.

2. Juni 1907. — Die Knochen sind fest. — Der Vorderarm leicht mit nach oben gerichteter Konvexität gebogen. — Aktive und passive Bewegungen der Finger fast normal. — Das funktionelle Resultat ist ganz befriedigend.

Das Kind verläßt die Klinik am 20. Juli.

28. Juli 1908. — Das Mädchen stellt sich wieder vor. — Die Heilung ist eine dauernde; alle Bewegungen lassen sich leicht ausführen.

Fall 4. Ischämische Muskellähmung. — Verkürzung beider Vorderarmknochen. — Heilung. (Fig. 5.)

Marie Gonz . . . , 2½ Jahre alt, aus Norroi (Meurthe et Moselle), fiel anfangs Juli 1907 auf ein Stück Glas und erlitt eine tiefe Wunde in der rechten Hohlhand.

Um die starke Blutung zu stillen, wurde ein Strick fest um die Mitte des Vorderarms gewunden. Der Strick blieb 24 Stunden liegen. Die Hand schwoll mächtig an und die Schmerzen waren sehr groß.

Gleich nach Abnahme des Strickes bemerkte man eine tiefe Furche um den Arm sowie die eigenartige Stellung der Finger und der Hand.

14. Dezember 1907. — Das Mädchen kommt in die Universitätsklinik. Die Hand und die untere Hälfte des Vorderarms sind kalt und blau gefärbt.

In der Hohlhand die Narbe der primitiven Wunde.

In der Mitte des Vorderarms existiert eine tiefe Furche, die auf der dorsalen Seite geheilt ist, auf der volaren Seite aber noch eitert.



Die Hand ist stark zum Vorderarm flektiert; die Finger klauenartig deformiert. Extension der ersten, Flexion der beiden Endphalangen; auch der Daumen beteiligt sich an der Deformierung.

Die aktiven Bewegungen der Finger sind ganz aufgehoben; passiv lassen sich die Finger etwas strecken, wenn die Hand vorher ganz flektiert wird.

Elektrische Untersuchung durch Dr. Lamy, Assistent des Radiologischen Laboratoriums. — Werden die Elektroden zwischen Furche und Ellbogen gesetzt, so zeigt sich die galvanische und faradische Reaktion der Vorderarmmuskeln ziemlich normal. — Schwund der Erregbarkeit der Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens und der Interossei.

Fig. 5.



Sensibilität leicht herabgesetzt zwischen Furche und Fingern. Nach einem Monat ist die Furche geheilt.

Operation 4. Februar 1908. — Chloroform. — Esmarchsche Blutleere. Explorativer Einschnitt auf der Volarseite des Vorderarms quer über die Furche. Die Flexoren sind größtenteils fibrös entartet, einige Stücke werden zwecks pathologischer Untersuchung exzidiert.

Dann Henlesche Operation. — Einschnitt zwischen Radius und Ulna auf der dorsalen Seite des Vorderarms parallel den zwei Knochen. Zweifingerbreit oberhalb des Handgelenks wird der Radius durchschnitten. Von demselben Hautschnitt aus wird die Ulna auf derselben Höhe durchtrennt, dann werden beide proximalen Fragmente parallel aus der Wunde herausgestoßen und von Muskeln befreit, bis die Hand und die Finger sich gerade richten lassen.

Dann werden beide Knochen durchschnitten; die resezierten Stücke haben 2 cm Länge. — Aneinanderstellen der Resektionsflächen. — Naht der Haut. — Holzschiene.

1. März 1908. — Die Heilung ist vollständig, Vorderarm und Finger gerade — passive Bewegungen normal — die aktiven Bewegungen lassen noch zu wünschen übrig. Massage und Elektrisierung.

28. April 1908. — Extension und Flexion sind aktiv leicht; die Kraft ist noch eine sehr geringe. — Das Resultat scheint ein ganz gutes zu werden.

Fig. 6.



Fall 5. Ischämische Lähmung des linken Vorderarms. — Verkürzung beider Vorderarmknochen. — Fast völlige Heilung. (Fig. 6—8.)

René Schneider, 5 Jahre alter Knabe, wurde der Universitätskinderklinik durch Dr. Halimbourg aus Joeuf (Meurthe et Moselle) den 14. April 1908 zugeschickt.

Das Kind soll vor 4 Monaten einen Bruch der unteren Humerusepiphyse erlitten haben.

Ein Gipsverband wurde angelegt von der Mitte des Oberarms

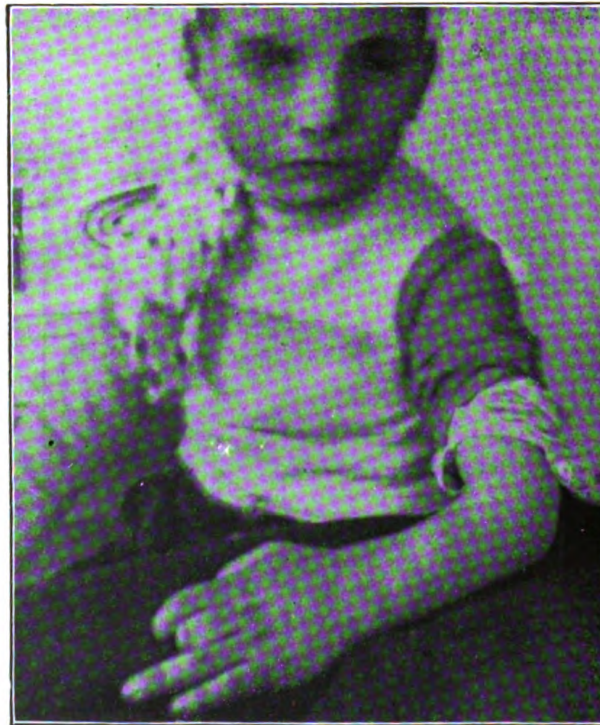


bis zum Handteller. Während 2 Tagen klagte das Kind über Schmerzen, die durch Anschwellung des Arms und der Hand verursacht waren.

Nach 4 Wochen wurde die Bandage abgenommen. Die Bruchstelle war fest geworden, aber Hand und Finger klauenförmig deformiert.

Während 3 Monaten wurden Massage und Mobilisierung angewandt, aber ohne Erfolg.

Fig. 7.



Am 14. April 1908 kam das Kind auf unsere Station.

Wir konstatieren einen Callus an der unteren Humerusepiphyse, die Bewegungen des Ellbogens sind normal.

In der Mitte der Vorderarmknochen existieren Zeichen (Callus) eines geheilten, aber nicht erkannten Vorderarmbruchs.

Die Hand ist um  $100^{\circ}$  zum Vorderarm gebeugt, die Finger sind flektiert, der Daumen in die Vola manus adduziert. Die zwei Endphalangen sind gebeugt, die erste Phalanx gestreckt.

Vergrößert man passiv die Beugung der Hand, so kann man

die Finger etwas strecken; sonst sind sie um 1 cm von dem Handteller entfernt.

Keine Sensibilitätsverminderung; keine trophischen Geschwüre.

Elektrische Untersuchung durch Prof. Guilloz: Flexoren und Extensoren reagieren normal.

Am 11. Mai 1908 wurde die Henlesche Operation ausgeführt. Resektion der zwei Vorderarmknochen in einer Länge von 2 cm im mittleren Drittel. Das Periost wird mit weggenommen.

Nach der Resektion können Hand und Finger bis zur Hori-

Fig. 8.



zontalen gestreckt werden. — Naht der Haut. — Gipsrinne, Heilung per primam.

18. Juli. — Das Kind wird entlassen. Die Hand steht in der Verlängerung des Vorderarms, die Finger sind ganz leicht flektiert, passive und aktive Flexion und Extension beinahe normal, Mittelfinger ausgenommen, der flektiert bleibt. Die Hand ist ganz funktionsfähig.

21. Januar 1909. — Das Kind wird auf Verlangen wieder vorgestellt. Das gute Resultat hat sich erhalten.

Daumen, Ringfinger und Kleinfinger sind ganz normal. Der Zeigefinger bewegt sich mit gewisser Mühe. Der Mittelfinger bleibt

flektiert, wenn die Hand gestreckt wird. — Ganz befriedigender Erfolg. — Siehe Figuren.

**Fall 6.** Ischämische Muskellähmung. — Myositis mit gleichzeitiger Nervenschädigung.

Charles Lehm . . . aus Metz, 4 Jahre alt, wurde uns den 17. März 1908 durch seinen Vater vorgestellt.

Vor 5 Monaten fiel der Junge auf die Hand, brach sich den Humerus dicht über den Kondylen. Man sieht noch jetzt einen gewaltigen Callus. Die behandelnden Aerzte sollen auch die Diagnose auf Zerreißung eines großen Gefäßes gestellt haben. Der Vater bestätigt, daß eine große blaue Geschwulst gleich nach dem Unfall sich von dem Ellbogen bis in die Mitte des Vorderarms bildete.

Diese Blutgeschwulst soll sich infiziert haben. Auf dem ulnaren Rande des Vorderarms bestehen große Narben, Spuren der Fisteln, aus denen während 14 Tagen viel Eiter ausgeflossen ist. Ein Gipsverband wurde angelegt, blieb 2 Wochen liegen bis zur Entstehung der Eiterung. Das Kind soll in den ersten Tagen viel Schmerzen empfunden haben.

Gleich nach der Abnahme des Verbands wurde eine Klauenhand konstatiert.

**Status praesens:** Die Hand ist eine Krallenhand. Die erste Phalanx ist leicht hyperextendiert, die zwei letzten flektiert. Der Daumen ist in die Vola adduziert. Starke Prominenz des diaphysären Bruchendes des Humerus in die Ellbogenbeuge.

Ellbogen und Vorderarm scheinen zum Oberarm in der Bruchstelle eine Torsion radialwärts erfahren zu haben. Dorsalwärts über dem Ellbogen eine starke Einknickung wie bei der Luxation des Vorderarms nach hinten.

Atrophie des Arms von 2 cm, des Vorderarms von 3 cm im Vergleich mit dem gesunden Arm.

Flexion und Extension des Vorderarms normal.

Pronation und Supination aufgehoben.

Handgelenk in leichter Hyperextension.

Einige leichte aktive und passive Bewegungen der Finger in toto.

Die Sensibilität ist normal. Keine trophischen Störungen.

Triceps und Biceps reagieren normal gegen den elektrischen Strom.

Faradische und galvanische Erregbarkeit der Flexoren stark herabgesetzt. — Keine Entartungsreaktion.

Bei der manuellen Untersuchung wird man inne, daß die dorsalen und volaren Muskelbäuche teilweise verschmolzen und mit den Vorderarmknochen verwachsen sind.

Die Arteria radialis pulsiert, ist aber viel kleiner anzufühlen als die der gesunden Seite.

Zwei Röntgenaufnahmen, die der Vater besaß, zeigen eine nicht eingerenkte Dislokation eines schrägen, suprakondylären Bruches des Humerus.

Meiner Ansicht nach handelt es sich um eine ischämische Lähmung, hervorgebracht durch Myositis der Flexoren, kompliziert durch Lähmung des N. medianus und des N. ulnaris, die im Callus eingeklemmt scheinen.

Die Aufgabe der Therapie soll sein: zuerst diese Nerven zu befreien und nachher eine Henlesche Operation (Knochenverkürzung) oder eine Sehnenplastik auszuführen. (Rat, den ich den behandelnden Kollegen schriftlich gebe.)

Fall 7. Vorderarmbrüche. — Gangrän des Vorderarms durch zu festes Anlegen der Holzschienen. — Amputation. — Anatomische Untersuchung. (Fig. 9.)

Paul G . . . ., Waisenkind, 12 Jahre alt, wurde am 24. Oktober 1908 in unsere Abteilung gebracht.

9 Tage vorher hatte er einen Bruch beider Vorderarmknochen des rechten Arms erlitten. — Zwei Holzschienen verbanden die Fraktur und blieben 7 Tage liegen. Die Schmerzen waren schon am ersten Tage außerordentlich heftig.

Die Hand schwoll an und die Finger stellten sich krallenförmig schon am 2. Tage und konnten nicht mehr bewegt werden. Die Geschwulst der Hand nahm zu, die Schmerzen wurden unerträglich und der Junge wurde am 7. Tage wieder zum Arzt geführt. Dieser nahm den Verband ab und lieferte den Kranken schnell in die Kinderklinik.

Am 8. Tage nach dem Unfall sahen wir das Kind. Das Allgemeinbefinden war sehr schlecht, die Körpertemperatur nahezu 40°, die Zunge trocken.

Die Hand und die Finger sind geschwollen, die Finger gebeugt, die Haut schwarzgrau.



Auf der Dorsalseite des Arms stehen mit Blut und Eiter gefüllte Blasen, von denen rote Lymphangitisstreifen abgehen und bis in die Axillargegend reichen. — Nasse antiseptische Umschläge.

Am folgenden Tag, Sonntag den 25. Oktober, war die Hand und der Vorderarm nekrotisch. — Die Blasen erstrecken sich bis zur Schulter. P. = 140, T. = 40°.

Amputation im oberen Drittel des Arms. Die Wunde wird offen gelassen.

Während 3 Tagen blieb das Allgemeinbefinden verhängnisvoll, dann rasche Genesung.

Obduktion des Arms. — Die Hand ist schwärzlich gefärbt und der Arm nekrotisch bis zum mittleren Drittel. Auf der Dorsalseite des Vorderarms radialwärts, nahe dem Ellbogen, Dekubitus mit Eiterinfiltrat.

Fig. 9.



Auf der Volarseite im mittleren Drittel ebenfalls Dekubitus. Seröseitrige Infiltration des Unterhautzellgewebes auf der Volarseite, Blutinfiltrat.

Die Venen sind strotzend mit Thrombosen gefüllt. Die Muskelsehnen sind mit Blutinfiltraten umhüllt bis zum Handgelenk.

Die Muskelsubstanz ist mit serösen Infiltraten durchsetzt.

Es ist schwierig, die Muskeln voneinander zu trennen. Sie bilden eine homogene, gallertartige, rötlich gefärbte Masse.

Auf einem Querschnitt sind sie leicht zu erkennen und zu isolieren; sie sind durch Infiltrate voneinander getrennt.

Der Knochenbruch sitzt am unteren Teile des Radius einen Finger breit vom Handgelenk entfernt. Eiter<sup>1)</sup> befindet sich neben demselben. Das distale Fragment ist abgelöst. Der Bruch

<sup>1)</sup> In dem Eiter waren Staphylokokken. Dieselben die bei Kindern so häufig gefunden werden, spielen vielleicht eine gewisse Rolle bei der Volkmannschen Kontraktur.

der Ulna hingegen ist nicht quer, sondern V-förmig, die Spitze des V proximal gerichtet, das untere Fragment nicht ganz abgesprengt.

Histologischer Befund (wird weiter unten gegeben). — Von Prof. Hoche untersucht.

Fall 8. Volkmannscher Symptomenkomplex. — Fibröse Entartung aller Muskeln des Vorderarmes durch Myositis suppurativa nach zu fest angelegten Holzschienen wegen Vorderarmbruchs (Fig. 10).

Fig. 10.



Pierre N. . . , 6 Jahre alt von Mirecourt (Vosges) kommt in die Universitätsklinik den 10. Januar 1909. Vor 5 Monaten hatte der Knabe eine Fraktur beider Vorderarmknochen des linken Armes, zwischen mittlerem und unterem Drittel. Der Arzt legte zwei Holzschienen an, eine dorsale und eine volare, und befestigte sie mit Bindentouren.

Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XXV. Bd.



Sehr heftige Schmerzen während 3 Tagen, nach denen der Arzt die Schienen abnahm. Er konstatiert, daß die Hand sehr angeschwollen ist und die Finger gebeugt sind und sich nicht mehr gerade richten lassen. — Auf der volaren Fläche des Unterarmes, am oberen Drittel, war schon Dekubitus, nach dessen Eröffnung profuse Eiterung der Vorderarmmuskeln, die während 2 Monaten anhielt, eintrat. Es wurde vergeblich versucht, die Finger zu bewegen.

Status praesens: Der Vorderarm ist ganz außerordentlich abgemagert, man faßt nur noch Haut und Knochen. Umfang des kranken Vorderarmes am oberen Drittel 10 cm, am unteren 8, auf der gesunden Seite 15 und 13 cm.

Die Hand steht fast rechtwinklig zum Vorderarm. Die Finger krallenförmig. Leichte Ueberstreckung der ersten Phalanx, Flexion der zwei Endphalangen. Der Daumen in die Hohlhand adduziert.

Keine willkürliche Bewegung der Finger und der Hand. Am oberen Drittel des Vorderarmes, auf der Dorsalseite, bemerkt man eine 4 cm lange Narbe, die bis zum Ellbogen reicht. Auf der Volarfläche befindet sich eine 5 cm lange Narbe parallel den Vorderarmknochen und in der Mitte zwischen denselben.

Die Bewegungen des Ellbogens sind bei der Extension leicht eingeschränkt, bei der Beugung normal.

Die Sensibilität ist erhalten. — Keine trophischen Störungen, die Hand ist kalt anzufühlen.

Die Arteria radialis pulsiert schwächer als die normale Arterie.

Elektrischer Befund durch Dr. Lamy erhoben. — Weder faradische noch galvanische Erregbarkeit der Vorderarmmuskeln.

Dieser Fall schien ganz hoffnungslos, weder Sehnenplastik noch Henlesche Operation konnte etwas nützen.

Dennoch nahmen wir uns folgenden Operationsplan vor. Wir wollten sämtliche Flexorensehnen am Handgelenk an die durch Seide verlängerte und gespaltene Bicepssehne befestigen, dasselbe auch für den Triceps und die Extensorensehne machen, um so aus der starren Hand eine bewegliche Klaue herzustellen.

Operation 5. Februar 1909. — Chloroform. Lange Inzision auf der volaren Seite des Vorderarmes bis zum Handgelenk. Man findet unter der Haut nur eine homogene, ganz derbe, fibröse Schicht, aber weder Muskeln noch Sehnen, ausgenommen die des *Palmaris longus*.

Aehnlicher Befund auf der dorsalen Seite. Also absolute

Unmöglichkeit, die geplante Operation auszuführen. — Naht der Wunde. — — Heilung per primam.

Wenn wir diese 8 Fälle durchsehen, so finden wir, daß der Volkmannsche Symptomenkomplex nur bei Kindern im 3. bis 12. Jahre gefunden wurde, eine Beobachtung, die fast von allen Autoren gemacht wurde<sup>1)</sup>).

Die Ursache war immer eine zu feste Umschnürung des Vorderarmes mit Gips- oder Holzschienen nach einem Bruch beider Vorderarmknochen; einmal existierte zu gleicher Zeit ein suprakondylärer Humerusbruch, einmal war dieser letzte allein vorhanden, einmal war die Ursache der Kontraktur eine feste Umschnürung des Vorderarmes zum Stillen einer Blutung aus der Hohlhand. Die Deformierung der Finger zeigte sich einmal am 3. und am 4. Tag, einmal am 8., gewöhnlich gleich nach der Abnahme der Bandagen. Die Schmerzen nach dem Anlegen des Verbandes waren immer große.

Druckgeschwüre wurden bei allen Kranken notiert, fast immer auf der volaren Seite des Vorderarmes.

Klinisch sind die Symptome die wohlbekannten und schon von Volkman beschrieben.

Die Hand ist zum Vorderarm flektiert, die Finger krallenförmig gebeugt, die erste Phalanx in Extension, die zwei Endphalangen flektiert, der Daumen gewöhnlich in die Hohlhand adduziert.

Flektiert man passiv die Hand noch mehr, so kann man die Finger etwas strecken, mehr oder weniger, je nach dem Grade der Erkrankung.

Sucht man die Hand im Gegenteil zu extendieren, dann beugen sich die Finger noch mehr gegen den Handteller, und wenn man dieser Beugung entgegenarbeitet, dann fühlt man am Vorderarm die Flexorensehnen strangartig die Haut hervorwölben. Die Finger haben gewöhnlich einige wenige Grade willkürlicher Bewegung.

Die Hand ist dunkler gefärbt als die gesunde Hand. Sie ist kalt anzufühlen.

In einigen Fällen bemerkt man kleine trophische Geschwüre an der Endphalanx.

Die elektrische Untersuchung, die in der Abteilung unseres Kollegen Guilloz gemacht wurde, zeigte in den meisten Fällen beinahe normale faradische und galvanische Erregbarkeit.

<sup>1)</sup> Robert Jones, American Journal of Orthop. Surgery, April 1908, 23 Fälle auf 24.

In Fall 2 und Fall 6 war dieselbe sehr herabgesetzt, in Fall 7 ganz erloschen.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Ueber den anatomischen Zustand der Muskelsubstanz kann bei unseren Fällen ziemlich exakt referirt werden. 6 mal haben wir operiert und in vivo die Muskeln untersucht. 3 mal wurden während der Operation Muskelteile exzidiert und durch unseren Kollegen Prof. Hoche histologisch untersucht. Die Muskelkörper der Flexoren in der Mitte des Vorderarmes sind in eine harte Substanz fibröser Struktur verwandelt. Nerven und Gefäße sind in diese Substanz eingebettet, und es ist fast unmöglich, sie zu isolieren. Diese Entartung der Muskelsubstanz erstreckt sich, je nach der Schwere des Falles, mehr oder weniger weit längs des Muskelbauches.

Die derbe fibröse Substanz hat an gewissen Stellen die ganze Dicke des Muskels eingenommen. Von dort erstreckt sie sich distal oder proximal unter dem Bilde eines dünnen harten Stranges bis an den Ort, wo der Muskel wieder seine normale Ansicht und Konsistenz einnimmt.

In einem Falle hatten sämtliche Muskeln des Vorderarmes, Flexoren und Extensoren, diese fibröse Entartung erfahren.

Ueber die histologische Untersuchung erhielten wir von Prof. Hoche folgende Antwort:

„In sämtlichen untersuchten Präparaten findet sich vorwiegend fibröses Gewebe. Es sind Bündel von organisiertem Zellgewebe von Gefäßen durchsetzt; andere sind fibrillenartig angeordnet und zwischen noch vorhandene gestreifte Muskelfasern gelagert. Diese letzteren sind sehr verkümmert, gewöhnlich aber noch längs- und quergestreift. An gewissen Stellen ist die Streifung verschwunden und die Muskelfasern zeigen sich als homogene Zylinder oder auf einem Querschnitt als runde Gebilde, auf deren Fläche die Kerne des Sarcolemas aneinandergepreßt erscheinen. — Sie nehmen die Farbe der kolloiden Degeneration an.“

Das frische Präparat, das durch Amputation gewonnen wurde, 9 Tage nach der Fraktur, gab folgenden histologischen Befund:

„Nach Einbettung in Paraffin und Färbung mit verschiedenen Substanzen erkannten wir folgendes: Stellen von Myositis interstitialis charakterisiert durch große leukozytäre Infiltration. An gewissen Stellen ist diese Infiltration so stark, daß man an eine Eiterung denken könnte. Arterielle Kapillargefäße mit gesunden

Wandungen, aber in deren Mitte man rote Blutkörperchen, mono- und polynukleäre, sieht; auch kleine Venen, deren Wandungen ausgedehnt, verdünnt und stellenweise durchbrochen sind. Diese venösen Läsionen scheinen die Ursache der Myositis acuta zu sein. Die Muskelfasern haben ihre Längs- und Querstreifung verloren, sie sind verdickt, rosenkranzartig degeneriert und haben ein homogenes Aussehen.“

Aus sämtlichen anatomischen und histologischen Untersuchungen unserer älteren Präparate geht hervor, daß eine Myositis die Ursache der Flexorenverkürzung war. Es ist eine Muskelschrumpfung narbigen Aussehens, die den Muskel verkürzt. Durch was ist dieselbe hervorgebracht? Man muß annehmen, daß dieselbe öfters, wie Volkmann es glaubt, durch die Ischämie der Muskeln, die in sämtlichen unserer Fälle durch eine zu starke Kompression des Vorderarmes mit Gips- oder Holzschienen zustande kam, verursacht wurde.

In den Fällen, wo Dekubitus über Muskelbäuchen vorhanden war, kann der Schwund des Muskelbauchs, oder seine fibröse Entartung, durch den infektiösen Prozeß, der vom Dekubitus aus auf die Muskeln übergriff, zustande gekommen sein, ohne daß man die Ischämie im Sinne Volkmanns zu Hilfe zu rufen braucht. Also Myositis durch Ischämie, Myositis durch lokalen Druck auf die Muskeln und Myositis durch Dekubitus und davon ausgehende Infektion sind die drei Prozesse, die wir gefunden haben.

Aber ist diese Myositis interstitialis, sei sie durch Ischämie, sei sie durch lokalen Druck oder durch Infektion herbeigeführt, die einzige Ursache des Volkmannschen Syndroms? Hildebrand, Bardenheuer, Kirmisson nehmen an, daß eine Nervenverletzung dasselbe hervorrufen kann.

Wenn wir diese Frage nach unseren Fällen beantworten wollen, so ist hervorzuheben, daß bei zwei Verletzten Nerven und Gefäße mit den Muskeln zu einer und derselben fibrösen Masse zusammengeschmolzen waren, so daß wir annehmen müssen, daß die Nerven auch mit erkrankt waren (Fall 2). Hier hatte auch der elektrische Befund gezeigt, daß die Erregbarkeit sehr stark herabgesetzt war. Dasselbe galt auch für Fall 6. Hier ist aber zu bemerken, daß es sich im Gegensatz zu den anderen Fällen nicht um einen Vorderarmbruch handelte, sondern um eine suprakondyläre Fraktur, wie in den Fällen Hildebrands, auf die er seine Meinung stützt.

In Fall 7 war alles verschwunden, Muskeln und Nerven, so daß derselbe nicht in Betracht kommen kann.

Aber in den Fällen 1, 3, 4 und 5 war die elektrische Reaktion nahezu normal, so daß man nur von einer idiopathischen Myositis, aber nicht von einer Nervenläsion sprechen kann. Diese Fälle wurden durch Verkürzung der zwei Vorderarmknochen geheilt.

Im Fall 2 hätte vielleicht die Operation Hildebrands<sup>1)</sup>, d. h. die Bloßlegung des N. medianus und N. ulnaris die Situation bessern können.

Darum wollen wir auch dem zustimmen, was Hildebrand sagt, daß die Ernährungsstörungen, welche infolge einer Absperrung des arteriellen Blutes und ungenügender Entwicklung des Kollateralkreislaufes entstehen, nicht nur die Muskeln, sondern auch die Nerven betreffen können.

Etwas muß noch betont werden: in den Fällen Hildebrands handelte es sich viermal um einen Humerusbruch oberhalb des Ellbogens, was eine Ausnahme darstellt; in den meisten publizierten Fällen<sup>2)</sup> handelt es sich um Vorderarmbrüche bei Kindern und nicht bei Erwachsenen, wie bei 3 der Hildebrandschen Fälle.

Bei den suprakondylären Brüchen ist es viel leichter zu verstehen, daß Nervenschädigungen zustande kommen. Wenn der Bruch, wie es gewöhnlich der Fall ist, im mittleren Drittel der Vorderarmknochen sitzt, so sind die Nerven viel weniger gefährdet, weil die Zweige, die die Flexoren versorgen, schon oberhalb der Bruch- und Druckstelle abgegeben werden.

Kirmisson<sup>3)</sup> hat 5 Fälle von Volkmannscher Lähmung gesehen, in denen die Nervenveränderungen überwiegend waren. In 2 Fällen wurde operiert. In einem Falle schwanden durch die Befreiung der Nerven die trophischen Störungen, in einem anderen Falle wurde durch die Nervenoperation kein Erfolg erreicht, weil zu gleicher Zeit Muskelveränderungen existierten.

Also in den meisten Fällen primäre Myositis allein, in wenigen Fällen Myositis mit Nervenläsionen, vielleicht ganz ausnahmsweise

---

<sup>1)</sup> O. Hildebrand (Berlin), Die Lehre von den ischämischen Muskel-  
lähmungen und Kontrakturen. Samml. klin. Vortr., N.F. 437. Leipzig 1906,  
Breitkopf und Härtel.

<sup>2)</sup> Robert Jones, l. c.

<sup>3)</sup> Kirmisson, Congrès français de Chirurgie, octobre 1909, in Semaine  
médicale 6 octobre 1909, p. 479.

sind Nervenläsionen allein die Ursache des Volkmannschen Symptomenkomplexes.

Die Diagnose ist gewöhnlich leicht zu stellen. Sie beruht hauptsächlich auf der Anamnese und den ganz charakteristischen klinischen Erscheinungen. Wichtig ist die Untersuchung der Sensibilität und ganz im Vordergrund die der elektrischen Erregbarkeit. Diese letztere allein wird darüber Klarheit schaffen, ob zu der Myositis noch Nervenerkrankungen sich gesellt haben, und dieses wird für die Therapie maßgebend sein.

Existieren keine Nervenstörungen, dann kann die Therapie in orthopädische und chirurgische Eingriffe eingeteilt werden.

In den leichten Fällen, in denen die Kontraktur eine geringe ist und Hand und Finger nicht absolut unbeweglich sind, kann man mit orthopädischen Maßnahmen versuchen, eine Heilung bzw. eine Besserung herbeizuführen. — Gute Resultate können herbeigeführt werden durch das gewaltsame Redressement von Hildebrand<sup>1)</sup>, das allmähliche Redressement und die Apparate von Martin (in Lyon), von Robert Jones, von Reginald Sayre<sup>2)</sup>.

Ist die Kontraktur sehr stark, so darf man mit diesen Methoden keine Zeit verlieren und man muß an die Sehnenverlängerung, wie sie Denucé, Drehmann u. a. angewendet haben, denken. Diese Operation ist nur dann angezeigt, wenn man nach der Anamnese und der klinischen Auseinandersetzung annehmen kann, daß nicht sämtliche Muskeln der Volarseite organisch verkürzt sind, sondern nur eine geringe Anzahl derselben. Ist das nicht der Fall, so darf man nicht hoffen, daß die Verlängerung von fadenförmigen Sehnen (es handelt sich gewöhnlich um Kinder) große Aussicht auf einen lohnenden Erfolg geben würde.

In allen schweren Fällen ist die Verkürzung der Vorderarmknochen die Operation der Wahl. Es handelt sich hier um eine gut geregelte Operation, auf deren Technik ich nicht weiter eingehen will, weil dieselbe in den Krankengeschichten zur Genüge beschrieben ist.

Denucé<sup>3)</sup> hat auf 48 Fälle, die er zusammengestellt hat, 2mal

<sup>1)</sup> Hildebrand, Ein Fall von geheilter, auf Ischämie beruhender Muskelkontraktur. Zeitschr. f. Chir. Bd. 30, S. 98 (1890).

<sup>2)</sup> Siehe deren Beschreibung in Froelich, Paralyse ischémique de Volkmann. Archives générales de Chirurgie. 25 Mars et 25 Avril 1909.

<sup>3)</sup> Denucé, Revue d'Orthopédie No. 1, 1. Janvier 1909.



Pseudarthrosenbildung nach der Knochenresektion notiert. In meinen Operationen habe ich im Gegenteil eher einen wuchernden Callus erlebt, so daß ich in der letzten Operation das Periost mit entfernt habe, um die Knochenwucherung zu verhüten.

Eines sei noch bemerkt: die Knochenverkürzung soll nicht dort stattfinden, wo die Muskelbäuche fibrös entartet und mit dem Knochencallus eng verwachsen sind, sondern dort, wo sie intakt sind, unter den Sehnen z. B. und nahe am Handgelenk, was leicht zu verstehen ist, denn nur dort, wo er lebend ist, kann der Muskel wieder nach der Knochenresektion arbeiten.

Wenn die elektrische Untersuchung gezeigt hat, daß eine Nervenschädigung die erste Rolle spielt, was dann vermutet werden kann, wenn die Fraktur eine suprakondyläre ist, dann muß man die Hildebrandsche Nervenbloßlegung anwenden, und wenn sie nicht ausreicht, noch eine Sehnenplastik oder eine Knochenverkürzung vornehmen.

---

XXXVI.

Ueber die Wirbelsäulenverkrümmungen  
in einer Volksschule und über die Möglichkeit,  
Behandlung für dieselben anzuordnen.

Von

Dr. med. **Patrik Haglund**, Dozent in Stockholm.

Mit 4 Abbildungen.

Die folgende Darstellung besteht hauptsächlich aus dem Inhalt eines von mir an die betreffenden Behörden abgegebenen offiziellen Berichtes über eine von mir vorgenommene Untersuchung von 1600 Kindern in einer der Volksschulen Stockholms. Da die Frage, wie rationelle Behandlung für die deformierten Kinder der Unbemittelten und ganz besonders für die große Menge von Kindern mit Wirbelsäulenverkrümmungen in unseren Volksschulen ermöglicht werden kann, ja sehr aktuell ist, dürfte es nicht ohne Interesse sein, die Resultate der Untersuchung Fachkreisen zu unterbreiten und dazu die Reflexionen hinzuzufügen über die Möglichkeit, erforderliche Deformitätenbehandlung für alle unbemittelten skoliotischen usw. Kinder anzuordnen, welche die Untersuchung veranlaßt hat.

Zuerst will ich dabei den Plan für die Untersuchung, die Technik derselben und das allgemeine Vorkommen der Wirbelsäulenverkrümmungen darlegen. Danach will ich einige Beobachtungen von speziellerem Interesse, welche ich mit dem Material habe machen können, mitteilen und schließlich die wichtige Frage diskutieren: „Was sollen wir mit allen diesen mit Wirbelsäulenverkrümmungen behafteten Kindern vornehmen?“

Der Gedanke, die Deformitäten und Funktionsstörungen der Lokomotionsorgane (Skelett, Gelenke und Muskeln) bei unseren

Volksschulkindern zu untersuchen entstand, als ich, von dem Königl. Schwedischen Medizinalkollegium aufgefordert, dem Statistischen Zentralbureau bei der Untersuchung von unter den im Jahre 1907 einschreibeschuldigen Militärpflichtigen vorkommenden Deformitäten und Funktionsstörungen, welche Ursache zu Kassation waren oder den Betreffenden unfähig zum Waffendienst gemacht hatten, behilflich war. Es zeigte sich dabei, daß, trotzdem die Primärangaben größtenteils von Aerzten (Musterungsärzten) stammten, welche den Gemusterten ausgezogen und im übrigen unter den für eine ordentliche Untersuchung von vorkommenden Deformitäten und Gebrechen günstigsten Verhältnissen selbst gesehen hatten, die Angaben über die vorliegenden Fehler so unsicher und oft offenbar ganz unrichtig waren, daß man sich keine ordentliche Vorstellung von der Ursache, Art und Bedeutung der vorliegenden Deformität durch die eingereichten Dokumente bilden konnte oder eine richtige orthopädische Diagnose stellen, da nach dem gefaßten Plan die fortwährende statistische Untersuchung der Krüppel des Landes nach und nach alle Volksschulkinder desselben umfassen wird, und die Primärangaben dabei von Schullehrern bzw. Schullehrerinnen abgegeben werden sollen, und also noch weniger zufriedenstellend als die von den Militärärzten abgegebenen Angaben sein werden, meinte ich, daß es sehr vorteilhaft wäre, wenn eine wirkliche spezialistische Untersuchung einer gewissen Gruppe Volksschulkinder in Stockholm zustande kommen könnte. Das Resultat einer solchen spezialistischen Untersuchung dürfte, meiner Ansicht nach, eine wertvolle Ergänzung der fortwährenden, größer geplanten Krüppelstatistik werden. Daß die Untersuchung auch von größtem Gewicht für die immer fortwährende Arbeit an der Verbesserung der Schulhygiene sein würde, war ja selbstverständlich. Es herrscht ja aus guten Gründen allgemein die Auffassung unter dem Publikum und in der Schulwelt, daß die physische Beschaffenheit der Schulkinder, insofern sie die Skelettdeformitäten betrifft, durchaus nicht zufriedenstellend ist, sowie auch, daß die gegenwärtig getroffenen Anstalten zur Behandlung der mit Gebrechen und Deformitäten behafteten unbemittelten Kinder kaum als befriedigend betrachtet werden können. Wege zur Verbesserung der physischen Beschaffenheit der Schulkinder und Schuljugend zu finden, ist von außerordentlichem Gewicht; in der Tat verbreitet sich jetzt über die ganze Welt eine Bewegung in dieser Richtung, welche in großartigen, von spezialistisch ausge-

bildeten und interessierten Aerzten ausgeführten Untersuchungen, in der Bildung von Vereinen und Herausgabe von Zeitschriften, in dem Abhalten von Kongressen usw. Ausdruck gefunden hat. Die Frage, was für die physische Erziehung der Jugend zu tun ist, sowie was man bis jetzt erzielt hat, ist in der Tat in allen Kulturstaaen gegenwärtig sehr aktuell. Eine befriedigende Lösung dieser wichtigen Frage zu finden ist natürlich ganz unmöglich, wenn nicht wirkliche Untersuchungen von den Deformitäten und Funktionsstörungen der Lokomotionsorgane unserer Schulkinder vorliegen. Zuerst muß das Bedürfnis nach sowohl physischer Erziehung im allgemeinen, wie auch spezieller Behandlung einzelner Individuen untersucht werden, dann kann man versuchen, Wege zu finden, um diese Behandlung, wenn es sich nötig zeigt, zu verbessern.

Die Untersuchungen, die ich jetzt abgeschlossen habe, haben auch schon vom Anfang an ein rein praktisches Gepräge erhalten. Sie waren nicht nur für wissenschaftliche Statistik bestimmt, sondern geplant ausschließlich, um den im Hintergrund befindlichen Wünschen nach verbesserter orthopädischer Behandlung der furchtbaren Menge Deformitätenpatienten, welche in der Tat in unseren Schulen vorkommen, entgegenzukommen, und um unter Leitung des vorliegenden Untersuchungsergebnisses einen Plan zur Abhilfe der allerschlimmsten Mißverhältnisse zu entwerfen. Wie aus nachstehenden Angaben hervorgehen wird, hieß es hierbei, nicht alle Skelettfehler und alle kleineren, praktisch weniger bedeutenden Deformitäten mit specialistischem Eifer unter dem „Bedürfnis von Spezialbehandlung“ unterzubringen. Im Gegenteil. Die Untersuchung des Zustandes in einer einzigen Schule zeigte schon im ersten Beginn, daß hier anfangs nur von einer ganz anderen Fragestellung die Rede sein konnte. Wie sich der Zustand der Observation des geübten Spezialisten zeigte, dürfte man die Aufgabe nur so fassen, daß man das sozusagen gröbste Bedürfnis nach verbesserter gymnastischer und orthopädischer Behandlung für die schlimmsten und Spezialbehandlung in höchstem Grade benötigenden Schulkinder auseinanderzusetzen suchte; irgendwelche Möglichkeit, unbedeutenderen Deformitäten sachverständige orthopädische Pflege zu bereiten, gibt es überhaupt gegenwärtig nicht und kaum in absehbarer Zukunft. Die Frequenz von Skelettdeformitäten ist wirklich so kolossal, daß man erst mit einem

kleinen Bruchteil anfangen muß, nämlich mit denen, welche eiliges Eingreifen äußerst nötig haben.

Die Untersuchung, deren Zweck ursprünglich war, alle Gebrechen und Deformitäten im weitesten Sinne zu umfassen, also alle Deformitäten und Funktionsstörungen des Skelettes, der Gelenke und der Muskeln (Wirbelsäulenverkrümmungen, Plattfuß, Klumpfuß, angeborene Bildungsfehler, Kniegelenksdeformitäten, Kinderlähmungsfolgen usw.), mußte schon bei dem ersten Ueberblick über das Material ganz bedeutend begrenzt werden, wenn es möglich sein sollte, die Untersuchung binnen absehbarer Zeit abzuschließen.

Da die Untersuchung also aus praktischen Gründen hat wesentlich begrenzt werden müssen, hieß es den praktischen Zweck der Untersuchung im Auge zu behalten und alle solche Deformitäten gegenwärtig auszuschließen, welche nicht im Schulalter Gegenstand einer resultatgebenden oder sonst nötigen Therapie werden können. So wurden aus der detaillierten Untersuchung (siehe den Plan und die Untersuchungstechnik weiter unten) z. B. alle Plattfüße und ihre Vorstufen ausgeschlossen; dies aus den Gründen, daß dieselben selten oder nie in diesem Alter irgendwelche Beschwerden verursachen und daß man bei der Untersuchung nicht entscheiden kann, welche später wirkliche Beschwerden ihrer *Pedes valgi* oder *Valgopiani* bekommen werden. Uebrigens sollte die prophylaktische Pflege von *Pedes valgi*, welche bei Kindern in hochgradigen Zuständen vorkommen sollten, in die Zeit eines anderen Alters, nämlich des 1. bis 4. Lebensjahres, verlegt werden. Das Studium der häufig vorkommenden *Pedes valgi* konnte also keinem praktischen Zweck der Volksschule dienen, da im allgemeinen keine Therapie derselben angeordnet werden soll. Die kleinen Anordnungen, die in einzelnen Fällen von sehr hochgradiger Deformität, oder wenn wirkliche Beschwerden erwähnt worden sind, nötig sein können, sind so einfach, daß irgendwelche größeren oder teureren Anordnungen ihretwegen nicht getroffen werden müssen, noch eine Ursache, die Untersuchung nicht mit dem zeitraubenden Studium aller dieser Kinder zu belasten. Besonders hochgradige Fälle sind allerdings mitgenommen und studiert worden.

Ungefähr dasselbe gilt den — besonders unter den Mädchen — häufigen *Genua valga*; diese Belastungsdeformität ist so äußerst häufig vorkommend, daß man sagen kann, daß wenige Mädchen im Schulalter und nicht besonders viele Knaben von diesem Fehler

ganz frei sind; da aber die vorkommenden gelinden Formen nicht Gegenstand einer Behandlung werden können und also eine Voruntersuchung des Vorkommens von *Genua valga* keinen praktischen Zweck haben konnte, wurde auch diese große Gruppe von Deformitäten beiseite geschoben. Einzelne schwere Fälle sind natürlich in die detaillierte Untersuchung aufgenommen worden und sind dann zu den schwereren Deformitäten, welche einer eingreifenderen orthopädisch-chirurgischen Behandlung bedürfen, zu rechnen. Weiter mußten die ziemlich gewöhnlichen rachitischen Verkrümmungen der langen Extremitätenknochen und des Thorax, da diese letzteren nicht mit Wirbelsäulenverkrümmungen zusammenhängen, ausgeschlossen werden; diese können nämlich nur in sehr hochgradigen und unter den untersuchten Kindern auffallend seltenen Fällen Behandlung veranlassen.

Die Fälle von Deformitäten, welche also nach Ausschließung einer Menge von Behandlungsgesichtspunkten aus wenig interessanten kleineren Deformitäten zur Untersuchung zurückblieben, bestehen aus zwei ziemlich getrennten Gruppen. Die eine kleinere Gruppe besteht aus den wirklichen Gebrechen und Deformitäten in beschränkterem Sinne, deren Studium eigentlich die ursprüngliche Absicht meiner ganzen Untersuchung ausmachte. Die andere, sehr große Gruppe dagegen besteht aus den Wirbelsäulenverkrümmungen, welche furchtbar häufig Jahrzehnte nach Jahrzehnten sich in großem Zuwachs in unseren Schulen zu befinden scheinen. Die Frage der Wirbelsäulenverkrümmungen und ihrer Behandlung im Schulalter ist gegenwärtig eine der wichtigsten und aktuellsten Fragen auf dem ganzen schulhygienischen Gebiet, und das Studium dieser Frage wird überall in den größeren Ländern mit sehr großem Eifer betrieben. Das Hauptinteresse knüpfte sich deshalb bei meinen Untersuchungen sozusagen mit Notwendigkeit an die Wirbelsäulenverkrümmungen der Volksschule, und wird deshalb nachfolgende Darstellung zum größten Teil diese behandeln. Ich werde nackte Tatsachen bezüglich der Frequenz und Art der in Engelbrechts Volksschule in Stockholm vorkommenden Wirbelsäulenverkrümmungen darlegen. Diese Tatsachen sind schon in ihrer Nacktheit derart, daß sie zu einem wirklich energischen Eingreifen mahnen; im Anschluß hieran will ich aber einige, so viel ich weiß, teilweise ganz neue Beobachtungen ihrer Art und Natur einfügen, sowie auch versuchen, eine übersichtliche Darstellung zu geben über das, was



man von verschiedenen Seiten vorgeschlagen hat zur Abwendung des drohenden Elends, das in der Tat in der zunehmenden Frequenz der Skoliosen und sagittalen Wirbelsäulenverkrümmungen bei unserer Volksschuljugend verborgen liegt. Vor allem will ich natürlich die Auffassung hervorheben, die ich mir selbst über das Bedürfnis von kräftigen Anordnungen, wie es sich mir bei der Untersuchung gezeigt hat, habe bilden können, angeordnet wie die Untersuchung war mit dem ausschließlich praktischen Zweck, Auswege zur Verbesserung des gegenwärtigen unbefriedigenden Zustandes zu finden, sowie auch, welche dieser Anordnungen am zweckmäßigsten sein würden.

Neben diesem Hauptinteresse, welches man meinen Untersuchungen abgewinnen kann, ist das Interesse der erwähnten kleineren Gruppe verhältnismäßig gering. Daß unter 1600 Schulkindern eine Menge schwerere Deformitäten, wie angeborene Hüftgelenksluxationen, angeborene Klumpfüße, schwerere Kinderlähmungsfolgen usw. vorkommen, ist ja selbstverständlich, wie auch anderseits, daß sie nicht so sehr viele sein können. Nach der Statistik über die Schuluntersuchungen in Stockholm machen diese, die ja immer auch bei einer von einem nicht spezialistisch interessierten Arzt vorgenommenen Untersuchung auffällig sind, und also immer in die Krankheitsstatistik der Schule aufgenommen werden, ca. 1 Proz. aus, eine Zahl, die sich hier in der Regel ziemlich konstant hält. Daß die Spezialuntersuchung derselben großes Interesse dargeboten hätte, ist ja offenbar, und werde ich — auch vom rein praktischen Gesichtspunkt aus — später einige Worte auch von dieser Gruppe äußern. Da sie indessen vom gewöhnlichen schulhygienischen Gesichtspunkt aus sicherlich gegenwärtig durchaus keine so große Rolle spielt, wie die Frage der Wirbelsäulenverkrümmungen und ihrer Bekämpfung, die unrichtig kurz und gut sog. Skoliosisfrage <sup>1)</sup>, wird die Darstellung dieser letzteren hier unten ganz dominieren. Eine etwas ausführlichere Darstellung der übrigen Gebrechen und Deformitäten dürfte zusammen mit der endgültigen Bearbeitung des Krüppelmateriales, welches zurzeit bei der staatlichen, vorher erwähnten fortwährenden Krüppelzählung gesammelt wird, vorgelegt werden.

Die Untersuchung ist in der Weise vorgenommen worden, daß

<sup>1)</sup> Unrichtig, weil, wie aus dem nachfolgenden hervorgehen soll, auch die sagittalen pathologischen Verkrümmungen eine sehr große Rolle spielen.

in der Schule eine allgemeine übersichtliche Untersuchung des physischen Körperzustandes in dieser Hinsicht bei allen Kindern ausgeführt wurde, wonach alle diejenigen, welche bei dieser ersten Uebersicht irgendwelche Deformität oder Funktionsstörung der Lokomotionsorgane zeigten, in meiner gymnastisch-orthopädisch-chirurgischen Privatanstalt einer mehr detaillierten, specialistischen Untersuchung unterworfen wurden. Dieser letztere, wichtigere Teil der Untersuchung konnte nicht in der Schule ausgeführt werden, da dieselbe ohne die Anordnungen und die reichliche Assistenz, welche in einer solchen Anstalt zur Verfügung stehen, zu zeitraubend und mühsam geworden wäre. Durch großes Entgegenkommen sowohl seitens des Lehrpersonals der Schule wie der Eltern der Kinder hat diese Anordnung keine Schwierigkeiten verursacht, sondern habe ich, mit ein paar Ausnahmen, alle diejenigen, welche für die betreffende Untersuchung von Interesse waren, einer vollständigen Detailuntersuchung unterwerfen können in der Umgebung und mit den Personen, an die ich gewöhnt bin. Dieser Umstand erhöht den Wert der Untersuchung nicht wenig.

### **Die übersichtliche Untersuchung aller Schüler der Schule.**

Bei dieser ist es so zugegangen, daß die Kinder zu der Untersuchung klassenweise unter Leitung ihrer Lehrer bzw. Lehrerinnen vorgeführt wurden. Dabei sind die Kinder soweit ausgezogen gewesen, daß man den ganzen Rumpf mit den Hüften, den Armen und dem Hals mit ihren freien oder gehinderten Bewegungen, und die Kniegelenke und Füße hat vollständig beobachten können. Alle sind mir in folgender Weise passiert. Auf einem Abstand von 5—10 Schritten haben sie ihre Promenade angefangen, dabei die Aufforderung erhalten, ordentlich, aber natürlich nicht gekünstelt zu gehen; während dieser Schritte hatte man Gelegenheit, den Gang zu studieren und nachzusehen, ob die geringste Eigentümlichkeit desselben (Hinken, Wackeln, Schwäche) oder irgend eine eigentümliche Haltung oder Stellung der Kniee oder Fußgelenke zu bemerken war. Hierbei entdeckte man gleich diejenigen, welche eine schwerere Deformität der unteren Extremitäten aufwiesen. Lag eine Eigentümlichkeit des Ganges vor, von welcher man während dieses kurzen Marsches keine klare Vorstellung erhalten konnte, mußte das Kind natürlich noch etwas auf und ab gehen. Danach wurde das Kind

von vorn und von hinten beobachtet, wobei besondere Aufmerksamkeit der Form des Rumpfes, dem Vorkommen von Wirbelsäulenverkrümmungen usw., sowie auch der Form und freien Bewegung in den verschiedenen Gelenken der Arme gegeben wurde. Schließlich — um soweit möglich zu verhindern, daß gelindere Formen von Funktionsstörungen und Krankheiten der Extremitäten der Aufmerksamkeit bei dieser natürlich ziemlich hastigen Untersuchung entgehen könnten — wurde jeder der Untersuchten befragt, ob er irgend einen Fehler oder eine Krankheit der Arme, Beine oder des Rückens gehabt hätte.

Alle diejenigen, welche eine wirkliche Deformität aufwiesen, wurden notiert für die nachfolgende Spezialuntersuchung.

Ebenso leicht, wie es war, die Kinder mit auffälligen Gebrechen und Funktionsstörungen der Extremitäten, welche ursprünglich das gesuchte Material für die Untersuchung gewesen waren, auszuwählen, ebenso schwer war es, die Kinder, welche Veränderungen an dem Rumpf in Form von Skoliosen oder sagittalen Wirbelsäulendeformitäten hatten, auszuwählen. Sie waren nämlich in einer so fürchterlich großen Zahl, daß es fast unmöglich gewesen wäre, alle einer detaillierten Spezialuntersuchung binnen nicht allzu entfernter Zeit zu unterwerfen. Und da es so viele waren, mußte es einem ja gleich offenbar sein, daß der praktische Zweck — Auswege zu finden, um Spezialbehandlung für alle an Deformitäten leidenden unbemittelten Kinder zustandezubringen — gegenwärtig und noch lange völlig unerreichbar war. Es galt also schon auf dieser Stufe der Untersuchung dieselbe zu begrenzen.

Es zeigte sich nämlich bei dieser ersten übersichtlichen Untersuchung der Schulkinder, daß eine sehr große Prozentzahl, ja sogar die meisten, vor dem Blick des geübten Spezialuntersuchers ganz augenfällige Deformitäten des Rumpfes und der Wirbelsäule darboten, und daneben natürlich sehr oft bei denselben Individuen andere, weniger bedeutende Belastungsdeformitäten, wie *Pedes valgi*, *Genua valga*, welche durchaus nicht zu den normalen Variationen gerechnet werden können. Ein wenn auch nur leidlich symmetrisch und im übrigen wohlgebautes Individuum war eine Seltenheit. Insbesondere unter den Knaben und ganz besonders unter den älteren Jahresklassen war es auffallend, daß auch lange nicht jedes 10. untersuchte Individuum einen leidlich wohlgebauten, normalgebildeten Körper aufweisen konnte; dagegen waren unter den jüngeren ver-

hältnismäßig oft wohlgebaute, normale Kinder zu finden. Unter den Mädchen war der Zustand wesentlich besser; ein wohlgebildetes Mädchen, das einen normalen Körper ohne augenfällige Fehler der Wirbelsäule oder des Brustkorbes zu haben schien, war wenigstens keine Seltenheit, sondern es waren wenigstens 10—15 Proz. der Untersuchten als von ganz auffälligen Skelettdeformitäten frei zu betrachten.

Es hieß also eine andere Grenze beim Auswählen der Individuen, welche detaillierter Spezialuntersuchung unterworfen werden sollten, zu finden, als die, welche der Spezialist zwischen dem normalen und dem Deformierten setzen mußte. Sonst hätte die Untersuchung eine Spezialuntersuchung von etwa 1200 Kindern werden müssen, welche in der mir zur Verfügung stehenden Zeit unmöglich gewesen wäre.

Es galt, die Lage, so traurig wie sie sich jetzt zeigte, praktisch zu betrachten und eine neue Fragestellung aufzustellen. Früher hatte ich die Frage so aufgestellt: „Welche von diesen Kindern bedürfen Spezialbehandlung, wenn es möglich wäre, ihnen dieselbe zu verschaffen — für diese Gruppe von Deformitäten würde es sich wohl zunächst um sachverständig geleitete Heilgymnastik und Massage handeln — um ihre Deformitäten so viel wie möglich zu korrigieren, oder ihre Ueberhandnahme zu verhindern?“ Anstatt dessen mußte ich jetzt eine ganz neue Frage aufstellen: „Welche von allen diesen Kindern müssen unbedingt Spezialbehandlung haben, wenn der Staat dieselbe Pflicht gegen sie erfüllt haben soll, welche auf anderen Krankheitsgebieten als ganz selbstverständlich gilt, nämlich daß jeder Fortschritt der Medizin, also auch die moderne, energische Behandlung von Deformitäten und Gebrechen nicht nur dem Wohlhabenden, sondern auch dem Unbemittelten zugänglich sein muß?“ Anstatt der Frage: „Für welches von diesen Kindern wäre Spezialbehandlung wünschenswert?“ mußte man die Frage stellen: „Für welche von diesen Kindern ist Spezialbehandlung absolut notwendig, damit sie nicht größeren Schaden als nötig von ihren Deformitäten erhalten?“ Für alle anderen gelinderen Grade von Skoliose u. dgl. mußte man sich vorläufig mit der Hoffnung begnügen, daß eine verbesserte allgemeine Gymnastik, verbesserte Anordnungen bezüglich Sportübungen usw. verhältnismäßig zufriedenstellend werden könnten.

Man mußte sich also darauf beschränken, zur Spezialunter-

suchung — nebst den augenfälligen schwereren Gebrechen und Deformitäten — diejenigen auszuwählen, welche aus dem einen oder anderen Grund geordnete Heilgymnastik oder andere Behandlung wirklich nötig hatten, um zukünftige Verschlimmerung zu verhindern. Daß es bei einer ersten, hastigen Untersuchung ziemlich schwierig sein kann, ihre wahre Bedeutung zu beurteilen — welche, nebenbei gesagt, durchaus nicht proportionell der größeren oder geringeren Abweichung von der Mittellinie der gewöhnlichen gezeichneten Verbindungslinie zwischen den Spitzen der Dornfortsätze ist, sondern mit Rücksicht auf eine Menge anderer Verhältnisse beurteilt werden muß —, weiß ein jeder, der sich mit diesen Krankheiten und ihrer Behandlung etwas eingehender beschäftigt hat. Ich kann hier nicht auf die Zeichen eingehen, welche bei einem mit Skoliose behafteten Kinde die größere oder kleinere Bedeutung des Leidens nachweisen, da es zu einer Auseinandersetzung der ganzen Skoliosefrage führen würde, sondern ich will nur hervorheben, daß dieses sehr schwer schon für den spezialistisch ausgebildeten und erfahrenen Arzt zu beurteilen ist und für einen Arzt ohne spezielle Erfahrung ganz unmöglich. Unter allen Umständen wird ein solches Trennen der Fälle, wovon bei dieser Uebersichtsuntersuchung die Rede ist, eine ziemlich schwere Sache, und die Grenze zwischen den beiden Gruppen wird ziemlich ungewiß. Je mehr der Untersucher an Beurteilung dieser Deformität gewöhnt ist, desto zuverlässiger wird natürlich sein Urteil.

Da also jetzt bei dieser ersten Untersuchung eine ganze Menge Skoliosen und andere Wirbelsäulendeformitäten erschienen, sonderte ich — auf der Basis einer während 7 Jahren selbständiger, orthopädischer Tätigkeit und langjähriger früherer Beschäftigung mit der Behandlung der Skoliosen mit schwedischer Heilgymnastik gewonnenen Erfahrung — zur detaillierten Spezialuntersuchung nur die Fälle ab, bei welchen ich als Orthopäde der Ansicht sein mußte, daß sachverständige Behandlung wirklich sehr notwendig, oder zum mindesten in hohem Grade wünschenswert war. Ich mußte dabei natürlich die Grenze ziemlich weit nach unten setzen, da ich ja bei der nachfolgenden detaillierten Spezialuntersuchung Gelegenheit hatte, noch einzelne auszuschließen, welche sozusagen aus Versehen mitgekommen waren.

Obwohl also eine große Menge Skoliosen, Lordosen und Kyphosen ausgeschlossen wurden, deren Deformität so unbedeutend

war, daß man hoffen konnte, daß eine rationell geleitete Schulgymnastik — die jetzige in den Volksschulen wohl nicht, aber eine verbesserte — zusammen mit anderen, einfacheren Anordnungen ihnen genügend Behandlung sein würde, wurden nicht weniger als 362 von den etwa 1600 Kindern der Schule zur Spezialuntersuchung ausgewählt. Das heißt, mit anderen Worten, daß beinahe  $\frac{1}{4}$  von allen unseren Volksschulkindern mit wirklich bedeutenden Gebrechen und Deformitäten an dem Skelett, den Knochen und Gelenken behaftet sind. Diese wirklich haarsträubende Tatsache ist in hohem Grade bemerkenswert, da sie in der Tat, wenn man der Sache eine tiefere Prüfung gibt, einen beinahe unumstößlichen Beweis dafür liefert, daß unsere unbemittelte Großstadtbevölkerung sich in physischer Hinsicht auf einer schiefen Ebene befindet, was zu einer höchst bedeutenden Verschlechterung des Geschlechts an physischer Kraft und Widerstandsfähigkeit gegen Krankheit und anderes Unglück führen kann. Schon diese nackte Tatsache, daß man, wenn man wirklich augenfällige Gebrechen und Deformitäten, welche spezieller Behandlung bedürfen, untersuchen will, in einer Schule — und diese durchaus nicht in dem ärmsten Teil einer Großstadt zu finden, sondern im Gegenteil zu den sog. „wohlhabenden Schulen“ zu rechnen — beinahe  $\frac{1}{4}$  von den Schülern mit solchen Fehlern behaftet findet und außerdem geringere Deformitäten — Vorstufen zu den schwereren — bei einer großen Menge der übrigen, sogar bei fast  $\frac{3}{4}$  der ganzen Schülerzahl, von einem geübten Auge entdeckt werden können, deutet darauf hin, daß wir es hier mit einem sehr ernststen Mißverhältnis zu tun haben, welches mit allen dem Staat und der Schulhygiene zugänglichen Mitteln bekämpft werden muß.

Aus der spezielleren Detailuntersuchung der 362 ausgewählten Kinder geht noch deutlicher hervor, wie ernst die Lage in der Tat ist.

Ehe ich zu einer Erwähnung des Resultats der Spezialuntersuchungen übergehe, möchte ich doch einige Zahlen vorlegen, welche die Verteilung mit Rücksicht auf Geschlecht, Alter und verschiedene Gruppen von Deformitäten zeigen.

Von den 1599 Schülern der Schule sind 362 nach oben dargelegten Prinzipien ausgewählt worden, d. h. nicht weniger als 22,6 Proz. Hiervon sind 183 Knaben und 179 Mädchen, bzw. 22,3 Proz. und 22,0 Proz. von den untersuchten 819 Knaben und 780 Mädchen.



Von	3	15jährigen Knaben	1	1)
"	53	14	"	"
"	98	13	"	"
"	95	12	"	"
"	95	11	"	"
"	129	10	"	"
"	121	9	"	"
"	127	8	"	"
"	94	7	"	"
"	4	6	"	"
Summe: 819 St.			183 St.	

Von	1	15jährigen Mädchen	0	
"	17	14	"	"
"	105	13	"	"
"	100	12	"	"
"	113	11	"	"
"	117	10	"	"
"	120	9	"	"
"	105	8	"	"
"	98	7	"	"
"	4	6	"	"
Summe: 780 St.			179 St.	

Wenn die beiden Geschlechter zusammengerechnet werden, erhält man folgende Zahlen:

Von	4	15jährigen	1	
"	70	14	"	"
"	203	13	"	"
"	195	12	"	"
"	208	11	"	"
"	246	10	"	"
"	241	9	"	"
"	232	8	"	"
"	192	7	"	"
"	8	6	"	"
Summe: 1599 St.			362 St.	

<sup>1)</sup> In dieser und folgenden Tabellen ist nur bei den größeren Gruppen Prozentberechnung durchgeführt worden.

Verteilt man wieder die Kinder in die zwei Hauptgruppen:  
I. Wirbelsäul deformitäten, II. übrige schwerere, orthopädischer  
Behandlung anderer Art als Heilgymnastik bedürfende Fälle, so  
finden wir:

Zur Gruppe I gehören	344	=	22	Proz. der Schüleranzahl
" " II "	18	=	1	" " "
Summe: 362 St.				

Von Gruppe I:	173 Knaben	=	21	Proz. der Knaben
	171 Mädchen	=	22	" " Mädchen
Summe: 344 St.				

Von Gruppe II:	10 Knaben	=	1,2	Proz. der Knaben
	8 Mädchen	=	1,0	" " Mädchen
Summe: 18 St.				

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß kein augenfälliger Unterschied zwischen den Geschlechtern bezüglich des Vorkommens weder von schwereren Gebrechen noch der weniger auffallenden Wirbelsäul deformitäten vorliegt.

In Altersgruppen verteilt ist die Zahl der Untersuchten zu klein, um eine statistische Berechnung zu machen. Daß unter den Knaben die Deformitätsfrequenz mit dem höheren Alter zuzunehmen scheint, ist eine bekannte Sache, welche auch aus obenstehender Tabelle hervorzugehen scheint.

### Die detaillierte Spezialuntersuchung der ausgewählten Kinder.

Dieselbe besteht natürlich aus einer gewöhnlichen orthopädischen Untersuchung der mit Deformitäten behafteten ausgewählten Kinder. Auch hier sind die praktischen Rücksichten herrschend gewesen. So ist für die große Gruppe I das Schlußresultat der Untersuchung eigentlich die Beantwortung dieser Frage gewesen: „Bedarf der Untersuchte irgendeiner Behandlung und welcher?“ Für Beantwortung dieser Frage ist natürlich eine vielseitige Beurteilung der Art und Ursache der vorliegenden Deformität, insofern es möglich gewesen ist, dieselbe zu bestimmen, zugrunde gelegt worden. Dagegen hat die Untersuchung aller dieser Seitenver-

krümmungen, die zur Untersuchung gekommen sind, durchaus nicht in einer praktisch völlig bedeutungslosen Gruppierung nach verschiedenen Graden oder nach allen möglichen verschiedenen Typen und Variationen geendet. Natürlich haben eine Menge, wie ich glaube, sehr interessante und teilweise ganz neue Observationen an diesem großen Material von Wirbelsäulenverkrümmungen gemacht werden können, welche später und an anderem Platze publiziert werden sollen. In dem nachfolgenden sollen nur alle die Verhältnisse hervorgehoben werden, die wirklich von praktischer Bedeutung sind, d. h. welche uns irgendwie Aufschluß geben können, wie diesem überhandnehmenden Krüppelend jetzt und in der Zukunft entgegenearbeitet werden kann.

Gehen wir zur näheren Untersuchung der Gruppe I über, so finden wir, wenn sie mit bezug auf Alter und Geschlecht verteilt werden, folgendes:

Von	3	15jährigen Knaben	1	
"	53	14	"	18 = 34 Proz.
"	98	13	"	26 = 27 "
"	95	12	"	25 = 26 "
"	95	11	"	11 = 12 "
"	129	10	"	27 = 20 "
"	121	9	"	23 = 19 "
"	127	8	"	23 = 19 "
"	94	7	"	18 = 19 "
"	4	6	"	1
Summe: 819 St.				173 St.

Von	1	15jährigen Mädchen	0	
"	17	14	"	2
"	105	13	"	26 = 25 Proz.
"	100	12	"	32 = 32 "
"	113	11	"	32 = 29 "
"	117	10	"	20 = 17 "
"	120	9	"	26 = 27 "
"	105	8	"	18 = 17 "
"	98	7	"	13 = 13 "
"	4	6	"	2
Summe: 780 St.				171 St.

Schlagen wir die beiden Geschlechter zusammen, so finden wir:

Von	4	15 jährigen	1	
"	70	14	"	20 = 29 Proz.
"	203	13	"	52 = 26 "
"	195	12	"	57 = 29 "
"	208	11	"	43 = 21 "
"	246	10	"	47 = 19 "
"	241	9	"	49 = 20 "
"	232	8	"	41 = 18 "
"	192	7	"	31 = 16 "
"	8	6	"	3
Summe: 1599 St.			344 St.	

Man hat sich bis jetzt immer vorgestellt, daß es eigentlich nur die Frontalverkrümmungen der Wirbelsäule — die Skoliosen — und die damit zusammenhängenden Brustkorbdeformitäten sind, welche dominieren und die jetzt in allen Kulturländern erregte Sorge wegen des Ueberhandnehmens der Wirbelsäulenverkrümmungen und den neuerweckten Wunsch, etwas für unsere deformierten Volksschulkinder zu tun, veranlassen. Durch meine Untersuchung habe ich jedoch die bestimmte Auffassung erhalten, daß wir alle Veranlassung haben, beim Studium der Deformitäten unserer Schulkinder auch die pathologischen Verkrümmungen in der Sagittalebene im Auge zu behalten. Wirklich pathologische Abweichungen von dem Normalen kommen nämlich sehr häufig vor, und das Studium aller dieser Volksschulkinder hat mir den Eindruck gegeben, daß gewisse Formen von sagittaler Abweichung von dem Normalen eine nicht unbedeutende Schwächung des Individuums mit sich führen und also, wenn sie noch häufiger und hochgradiger auftreten sollten, eine Gefahr für das Geschlecht ausmachen. Ich habe deshalb diesen sagittalen Verkrümmungen eine ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet, da dieselben bei anderen Schuluntersuchungen ziemlich stiefmütterlich behandelt worden sind.

Um jetzt das Resultat meiner Studien vorzulegen, muß ich also die große Gruppe I in zwei Untergruppen teilen:

I A. = Frontale Wirbelsäulenverkrümmungen = Skoliosen,  
und

I B. = Abweichungen von dem Normalen in der Sagittalebene,  
in dem nachfolgenden der Bequemlichkeit wegen  
„sagittale Verkrümmungsfehler“ genannt.

Da natürlich viele in der ersten Gruppe gleichzeitig eine deutliche unter die andere Gruppe fallende Deformität haben, können die Gruppen eigentlich nicht so scharf voneinander getrennt werden. Bei der Klassifizierung ist ein Individuum mit doppelten Deformitäten in der Gruppe, wo seine augenfälligste Deformation hingehört, geführt worden.

Von den 173 spezialuntersuchten Knaben der ersten Hauptgruppe sind, nachdem 6 St. abgezogen worden sind, da sie sich, wie sich bei näherer Untersuchung zeigte, mit einem verbesserten Schulturnen für ihre Behandlung begnügen konnten, 108 mit frontalen Wirbelsäuleverkrümmungen und 59 mit pathologischen Verkrümmungen in der Sagittalebene behaftet gewesen.

Von den 171 spezialuntersuchten Mädchen sind, nachdem 4 aus denselben Gründen, wie die 6 obenerwähnten Knaben abgezogen worden sind, 128 mit Frontalverkrümmungen, 39 mit sagittalen Verkrümmungsfehlern behaftet gewesen.

Von den Knaben sind 31 mit überwiegender Skoliose, als auch an fehlerhafter Sagittalverkrümmung leidend notiert worden, und 26 mit überwiegendem Sagittalverkrümmungsfehler, als auch mit Frontalabweichung behaftet, notiert worden, also 57 Knaben mit kombinierten Deformitäten.

Von den Mädchen sind 41 mit überwiegender Frontalverbiegung, als auch mit Sagittalabweichung behaftet, und 18 mit überwiegendem Sagittalverkrümmungsfehler, als auch an Frontalverkrümmung leidend notiert worden, also 59 Mädchen mit kombinierten Deformitäten.

Wenn wir also die Fälle der beiden verschiedenen Typen von Wirbelsäulenverkrümmung zählen, haben wir:

bei Knaben vorkommende Frontaldeviationen 134 Fälle; Sagittalabweichungen 90 Fälle,

bei Mädchen vorkommende Frontaldeviationen 146 Fälle; Sagittalabweichungen 80 Fälle, also in allem

280 Fälle von Skoliosen,

170 „ „ Sagittalverkrümmungsfehlern

untersucht.

Wenn die mit überwiegender Frontalverkrümmung behafteten 108 Knaben nach dem Alter gruppiert werden, finden wir von den untersuchten

3 St.	15 jährigen Knaben	0
53 "	14 "	16 = 30 Proz.
98 "	13 "	15 = 15 "
95 "	12 "	16 = 17 "
95 "	11 "	8 = 8 "
129 "	10 "	19 = 15 "
121 "	9 "	10 = 8 "
127 "	8 "	13 = 10 "
94 "	7 "	41 = 12 "
4 "	6 "	0

Summe: 819 St. 108 St.

Werden die mit überwiegenden Sagittalabweichungen behafteten 59 Knaben nach dem Alter gruppiert, so finden wir von den untersuchten

3 St.	15 jährigen Knaben	1
53 "	14 "	1 = 2 Proz.
98 "	13 "	9 = 9 "
95 "	12 "	8 = 8 "
95 "	11 "	2 = 2 "
129 "	10 "	8 = 6 "
121 "	9 "	12 = 10 "
127 "	8 "	10 = 8 "
94 "	7 "	7 = 7 "
4 "	6 "	1

Summe: 819 St. 59 St.

Werden die mit überwiegender Frontalverkrümmung behafteten 128 Mädchen nach dem Alter gruppiert, so finden wir von den untersuchten

1 St.	15 jähriges Mädchen	0
17 "	14 jährigen	2
105 "	13 "	21 = 20 Proz.
100 "	12 "	23 = 23 "
113 "	11 "	25 = 22 "
117 "	10 "	16 = 14 "
120 "	9 "	20 = 17 "
105 "	8 "	12 = 11 "
98 "	7 "	8 = 8 "
4 "	6 "	1

Summe: 780 St. 128 St.



Werden die mit überwiegender Sagittalverkrümmung behafteten 39 Mädchen nach dem Alter gruppiert, so finden wir von den untersuchten

1 St.	15 jährigen	Mädchen	0
17	"	14	"
105	"	13	"
100	"	12	"
113	"	11	"
117	"	10	"
120	"	9	"
105	"	8	"
98	"	7	"
4	"	6	"

Summe: 780 St. 39 St.

Werden die Geschlechter zusammengeschlagen und nach Alter gruppiert, so finden wir für die mit überwiegender Frontalverkrümmung behafteten von

4 St.	15 jährigen	0
70	"	14
203	"	13
195	"	12
208	"	11
246	"	10
241	"	9
232	"	8
192	"	7
8	"	6

Summe: 1599 St. 236 St.

Werden alle die mit Sagittalverkrümmungsfehlern Behafteten zusammengeschlagen, so finden wir von

4 St.	15 jährigen	1
70	"	14
203	"	13
195	"	12
208	"	11
246	"	10
241	"	9
232	"	8
192	"	7
8	"	6

Summe: 1599 St. 98 St.

Ehe ich zu den näheren Studien der Art und Gruppierung der Frontal- und Sagittaldeviationen übergehe, müssen schon hier die Resultate hervorgehoben werden, zu welchen ich gekommen bin bei meinen Versuchen, das Bedürfnis und den Grad des Bedürfnisses jedes Individuums, spezielle Behandlung zu erhalten, auseinanderzusetzen. Was diese Behandlung betrifft, so besteht die Behandlung, die man wünschen würde, den Deformierten zuteil werden lassen zu können, nur aus wohlgeordneter Heilgymnastik nebst einigen einfachen Anordnungen (die Anordnung von Korkkeilen usw.). Der Fälle, welche auf Grund besonderer Verhältnisse anderer Behandlung, wie Gipstherapie oder Korsetherapie, bedürfen können, sind so wenige, daß man sie bei der Beurteilung der vorliegenden Statistik und der vorliegenden Wünsche kaum mitzurechnen braucht.

Bei Bestimmung des Grades des Bedarfs habe ich vier Grade aufgestellt, nämlich:

- I. diejenigen, welche der Spezialbehandlung in allerhöchstem Grade bedürfen,
- II. diejenigen, welche der Spezialbehandlung sehr bedürfen,
- III.       "       "       "       "       bedürfen,
- IV.       "       "       "       "       kaum bedürfen.

Mit der letzten Gruppe habe ich dann diejenigen gemeint, welche, wenn es sich sehr schwierig zeigen sollte, Anordnungen für Spezialbehandlung zu treffen, zu der großen Gruppe von nicht zur Spezialuntersuchung ausgewählten Kindern, für welche schon ein verbessertes allgemeines Schulturnen genügend sein könnte, überführt werden könnten.

Die Beurteilung auf diese Weise ist so ausgefallen, daß von den 108 Knaben mit überwiegender Frontalverkrümmung

- 6 St. der Spezialbehandlung in allerhöchstem Grade bedürfen,
- 19 "       "       "       "       sehr bedürfen,
- 39 "       "       "       "       bedürfen,
- 44 "       "       "       "       kaum bedürfen.

Unter den 59 Knaben mit überwiegender Sagittalverkrümmung befinden sich:

- 3 St., welche der Spezialbehandlung in allerhöchstem Grade bedürfen,
- 11 "       "       "       "       sehr bedürfen,
- 31 "       "       "       "       bedürfen,
- 14 "       "       "       "       kaum bedürfen.

Unter den 128 mit überwiegender Frontalverkrümmung behafteten Mädchen befinden sich

8	St., welche der Spezialbehandlung in allerhöchstem Grade bedürfen,				
45	"	"	"	"	sehr bedürfen,
54	"	"	"	"	bedürfen,
21	"	"	"	"	kaum bedürfen.

Unter den 39 mit überwiegender Sagittalverkrümmung behafteten Mädchen befinden sich:

8	St., welche der Spezialbehandlung in allerhöchstem Grade bedürfen,			
11	"	"	"	sehr bedürfen,
14	"	"	"	bedürfen,
6	"	"	"	kaum bedürfen.

#### Zusammengefaßt:

Von 167 Knaben:

9	St.,	welche der Spezialbehandlung in allerhöchstem Grade bedürfen,			
30	"	"	"	"	sehr bedürfen,
70	"	"	"	"	bedürfen,
58	"	"	"	"	kaum bedürfen.
<hr/>					
167	St.				

Von 167 Mädchen:

16	St.,	welche der Spezialbehandlung in allerhöchstem Grade bedürfen,			
56	"	"	"	"	sehr bedürfen,
68	"	"	"	"	bedürfen,
27	"	"	"	"	kaum bedürfen.
<hr/>					
167	St.				

Also in einer einzigen Schule:

25	Kinder, welche der Spezialbehandlung in allerhöchstem Grade bedürfen,
86	Kinder, welche der Spezialbehandlung sehr bedürfen,
158	" " " " bedürfen,
85	" " " " kaum bedürfen.

Diese Zahlen enthalten auch in gewissem Grade eine Angabe des Grades der Wirbelsäulenverkrümmungen in bezug auf ihre Gravität. Viele Faktoren sind dabei mitgerechnet worden; natürlich

ist die Skoliose z. B. nicht ausschließlich nach der größeren oder geringeren Abweichung von der Mittellinie u. dgl. gradiert worden. Eine Menge Faktoren, welche dem geübten Untersucher Auskunft geben über die Gravität einer Skoliose, sind in Betracht gezogen; vor allem ist der Grad von Insuffizienz der Muskulatur bei der Bestimmung dieser Gradierung entscheidend gewesen.

Von den angegebenen Gradzahlen finden wir nun, daß ein recht bedeutender Unterschied zwischen Mädchen und Knaben vorhanden ist. Obwohl die Deformitätsfrequenz bei den beiden Geschlechtern ungefähr dieselbe ist, sind die Fälle bei den Mädchen schwerer als bei den Knaben, welche nicht selten so gute Muskulatur haben, daß man einer sogar recht großen Abweichung von dem Normalen keine allzugroße Bedeutung beizumessen braucht.

Betrachten wir jetzt die vorhergehenden Zahlen, so muß man ja zugeben, daß ein ganz erstaunliches Prozent unserer Volksschulkinder bedenkliche Skelettdeformitäten, welche irgendwelchen Eingreifens, irgendwelcher Behandlung bedürfen, aufweisen. Und wenn man ja auch hervorheben kann, daß es ja für das Individuum kein besonders großes Unglück ist, eine leichte Skoliose das Leben hindurch zu haben, so daß es für den Staat als ganz überflüssig betrachtet werden muß, teure Behandlung jeder solchen zu bezahlen, muß anderseits hervorgehoben werden, daß dieser Umstand — die große Frequenz von Deformitäten der Wirbelsäule (und die sehr große Frequenz anderer Belastungsdeformitäten, welche in dieser Untersuchung nicht mitgerechnet oder eingehend studiert worden sind) — ein sehr großes Mißverhältnis von bei weitem allgemeinerer Bedeutung ist. Denn diese höchst bedeutende Skelettinsuffizienz ist ohne Zweifel einer der allerbesten Beweise dafür, daß die Körperkonstitution unserer Jugend durchaus nicht zufriedenstellend ist. Dieser klägliche Zustand muß aus vielen Gründen als ein Zeichen der physischen Degeneration des Geschlechts betrachtet werden. Der Staat muß sich also dieser Frage annehmen und ein Mittel gegen dieses Uebel zu finden versuchen. Um Auswege hierfür zu finden, muß man die Ursache des Auftretens dieser Wirbelsäulenverkrümmungen klarzulegen versuchen. Dabei geben manche bei der Spezialuntersuchung gemachten Observationen viele wertvolle Winke.

Ehe ich zur Erwähnung einiger solchen Observationen übergehe, möchte ich hier einige Worte über die allgemeinen Ursachen und die Entstehungsweise der Wirbelsäulenverkrümmungen sagen.

Da es gilt, die Ursachen zu allen diesen Schulskoliosen zu beurteilen, muß man folgende Umstände im Auge haben. Man muß zwischen der äußersten Ursache und der auslösenden Ursache zu dem einzelnen Skoliosefall unterscheiden. Die wirklichen, tieferen Ursachen dieser Skoliosen, sowie auch dieser leider so häufigen *Genua valga* und *Pedes valgi*, liegen ohne Zweifel in einer wahren Insuffizienz des Skeletts und seiner Nebenbildungen. Die Gewebe desselben, Knochen, Ligamente und Muskeln können in der Tat nicht den Ansprüchen, welche das Leben an diese Organe stellt, entsprechen. Das Verhältnis zwischen der Inanspruchnahme und der Leistungsfähigkeit hat sich in unvorteilhafter Weise verschoben. Um im besonderen von der Wirbelsäule zu sprechen, welche in jedem Segment den oberhalb desselben befindlichen Teil des Rumpfes nebst Armen, Hals und Kopf, eine große Menge auf den Schultern drückende Kleider und Lasten tragen soll, so ist in allen oder zum mindesten in den allermeisten Fällen der Ausbildungsverlauf so zu erklären, daß diese natürlichen Ansprüche zufolge Verminderung der Fähigkeit des Skeletts, seine Belastung zu tragen und seine übrigen Funktionen auszuführen, viel zu groß geworden sind. Ein Mißverhältnis zwischen Belastung und Tragfähigkeit ist eingetreten, oder, um die Terminologie der Mechanik zu benutzen, zwischen der statischen Inanspruchnahme der Wirbelsäule und der statischen Leistungsfähigkeit. Den somit eingetretenen Zustand können wir ganz einfach Skelettinsuffizienz, oder, wenn wir nur von der Wirbelsäule sprechen, Wirbelsäuleninsuffizienz nennen.

Diese Skelettinsuffizienz kann nun verschiedener Natur sein; in einzelnen, seltenen Fällen kann sie von lokaler, spezieller Natur sein, von speziellen Krankheiten des Skeletts abhängig (z. B. Rachitis u. a. Krankheiten, die zu dem wachsenden Knochengewebe in Beziehung sind). In einzelnen Fällen kann sie außerhalb des Skeletts lokalisiert sein und davon abhängen, daß Muskeln oder Muskelgruppen dem Skelett die normale Stütze und die normale Bewegungsfähigkeit, welche erforderlich sind, damit das Skelett seine normalen Formen behalten werde, nicht gibt. Diese Fälle, bei welchen angenommen werden kann, daß die Skelettinsuffizienz von wirklichen ausschließlich zu dem Skelett mit seinen Ligamenten und Muskeln lokalisierten und begrenzten, krankhaften Veränderungen abhängt, sind jedoch selten. In den meisten Fällen hängt sicherlich die Skelettinsuffizienz mit einer im allgemeinen schlechten Kondition zusammen, einer

sozusagen allgemeinen Insuffizienz des Organismus, den Forderungen, welche immer gesteigerte Lebensbedürfnisse an dasselbe stellen, zu entsprechen. Bei einem allgemeinen Ueberblick über unsere Volksschuleskoliosen und andere Belastungsdeformitäten bekommt man einen gewaltigen Eindruck davon, daß die große Frequenz mit der großen Frequenz von schwachen, unterernährten, aus Heimen ohne zufriedenstellende Körperhygiene kommenden Kindern zusammenhängt. Und die Berichte der Schulärzte mit der großen Frequenz von Anämie u. dgl. allgemeinen Krankheitszeichen sprechen eine solche Sprache, daß man die große Frequenz von Belastungsdeformitäten nur als einen der vielen Beweise dafür, daß eine große Anzahl unserer Volksschulkinder physisch sehr schlecht für den künftigen Lebenskampf ausgerüstet sind, betrachten muß.

Bleiben wir jetzt einen Augenblick vor dieser tieferen Ursache stehen, so ist es ja offenbar, daß das Uebel in der Tat den sozialen Verhältnissen entspringt. Verbesserte soziale Verhältnisse werden hier gewiss Verbesserung mit sich führen. In dieser Erwartung dürfen wir aber natürlich nicht, ebensowenig bezüglich dieser Mißverhältnisse wie bezüglich aller anderen, die Hände in den Schoß legen. Eine verbesserte Schulhygiene und vor allem eine Verbesserung der physischen Erziehung der Kinder, wird gewiß Wunder tun, wenn einmal diese Seiten der Erziehung auf eine ganz andere Weise wie jetzt beachtet werden.

Die Frage der Wirbelsäulenverkrümmungen ist aber nicht durch diese einfache Rede klargestellt. Wir müssen auch mit den zunächst auslösenden Momenten rechnen, den Momenten, welche bewirken, daß eine Wirbelsäulenverkrümmung schwereren Grades entsteht, und vor allem müssen wir nachsehen, woher es kommt, daß eine solche Insuffizienz oder ein solches Mißverhältnis zwischen der statischen Inanspruchnahme und der statischen Leistungsfähigkeit zu großen Seitenabweichungen mit großer Geneigtheit, sich während der Kindheit zu vergrößern, führen kann.

Ja, der auslösenden Ursachen des Auftretens der großen und im Schulalter im Vergleich zu allen übrigen selteneren Formen völlig dominierenden Gruppe von Skoliosen, welche zu den Belastungsdeformitäten gerechnet werden können — also der sog. habituellen Skoliosen — sind natürlich viele. Doch scheint mir sowohl meine eigene Erfahrung, wie die Untersuchungen anderer und nicht am wenigsten die nunmehr durch die Röntgenstrahlen



ermöglichten Untersuchungen (Böhm u. a.) darauf hinzudeuten, daß wir nach der früheren Unsicherheit bei der Beurteilung der sog. habituellen Skoliosen auf dem Wege sind, festeren Boden zu erreichen. Bei der Prüfung der vielfachen Skoliosen wird es dem geübten Untersucher oft ganz klar, welches Segment der Wirbelsäule die primäre Schädigung ursprünglich gehabt, von welcher in einem kleinen Wirbelsäulensegment lokalisierten Primärschädigung die ganze komplizierte Wirbelsäulenverkrümmung sich nach mechanischen und biologischen Gesetzen nach und nach hat entwickeln müssen. Es scheint mir, als wären wir in unserer Auffassung der Skoliosen so weit gekommen, daß wir in den meisten Fällen von habituellen und anderen Skoliosen das Vorhandensein einer anatomischen — physiologischen oder pathologischen — Variation irgend eines Wirbelsäulensegments voraussetzen können, und daß es die vorliegende Anomalie ist, welche die Form, die die Wirbelsäulenverkrümmung nach und nach annehmen muß, bestimmt. Diese Variationen des Normalen, welche die direkt auslösenden und formbestimmenden Ursachen der Wirbelsäulenverkrümmungen zu sein scheinen, können in allen Teilen des Skeletts angetroffen werden. Gehen wir von unten nach oben, so kann eine ungleiche Länge der Beine, welche eine Schiefstellung des Beckens mit dem Kreuzbein, dem untersten Segment der Wirbelsäule, verursacht, Veranlassung zu Skoliosen, von den leichtesten bis zu den schwersten werden; die sehr große Gruppe von Skoliosen, welche allein früher unrichtig statische genannt wurden, werden auf eine solche Asymmetrie der Beinlänge zurückgeführt. Mit Unrecht wurden diese allein „statische“ genannt. Nach obenstehendem sind natürlich eigentlich alle Skoliosen, bei welchen nicht der Ausfall oder das Auftreten von dynamischen Kräften außerhalb der Wirbelsäule (Lähmungsskoliosen, cicatricielle Skoliosen, vestimentäre Deformitäten u. a.), auf andere Weise die Entstehung der Skoliose erklären, statisch in dem mechanischen Sinne des Wortes, indem sie von statischen Verhältnissen bestimmt werden. Tritt eine Anomalie in einem Segment ein (z. B. Schiefhaltung des Beckens und des Kreuzbeines infolge ungleicher Beinlänge), so muß eine Wirbelsäulenabweichung unmittelbar oberhalb des Fehlers folgen; diese kann jedoch ihre einfache Form nicht lange behalten, sondern muß noch höher nach oben von anderen Verkrümmungen kompensiert werden, was natürlich nichts anderes ist, als des Organismus eigene Reaktion gegen den primären Fehler, und zuletzt dem Trieb des Menschen,

aufrecht zu gehen, entspringt. Durch diese Kompensationen in Form von Gegenverkrümmungen und Drehungen und Thoraxdeformität werden die Skoliosen in der Tat sehr kompliziert und ihre Mechanik nicht selten ganz schwierig auseinanderzusetzen.

Folgen wir der Wirbelsäule aufwärts, so finden wir nicht selten Anomalien zwischen Sacrum und der untersten Lendenwirbelsäule (*Spina bifida occulta* z. B.), welche eine Winkelstellung zwischen dem Kreuzbein und dem freieren Teil der Wirbelsäule veranlassen. Weiter können längs des ganzen Verlaufs der Wirbelsäule schiefe Wirbel vorhanden sein, welche eine primäre Verkrümmung auslösen und danach sekundäre Kompensationen oberhalb und in gewissen Fällen auch unterhalb der falschgebildeten Stelle verursachen.

Am häufigsten kommen solche anatomischen Variationen in Form von Keilwirbeln, überzähligen Wirbeln, Wirbeldefekten, gespaltenen Wirbelbogen, Extrarippen u. dgl. bei den Uebergängen zwischen den verschiedenen Teilen der Wirbelsäule vor, also bei dem Uebergang vom Sacrum zu der Lumbalwirbelsäule, beim Uebergang von der Lumbal- zu der Thoraxwirbelsäule, wo überzählige, einseitige Rippen und andere Wirbeldeformitäten vorkommen, und zwischen dem Thorax und der Halswirbelsäule, wo ebenfalls sog. Halsrippen eine mit Skoliose vereinigte Skelettanomalie ausmachen. Alle diese Skelettanomalien spielen jedoch im Vergleich mit der zuerst erwähnten, nämlich der Beinlängenasymmetrie mit Schiefhaltung des Kreuzbeines, eine bezüglich der Frequenz ziemlich unbedeutende Rolle.

In der Regel liegt bei allen Seitenverkrümmungen eine solche auslösende Ursache vor, und der moderne Skoliosenuntersucher sucht immer zu erforschen, wo die primäre Skoliose zu finden ist; es zeigt sich dann, daß man in den meisten Skoliosefällen mit gewöhnlicher Untersuchung ohne Anwendung der teuren Röntgenuntersuchungen eine recht gute Vorstellung davon, wo die primäre Verkrümmung ihren Platz hat, erhalten kann. Alle anderen kompensatorischen Deformitäten können nachher leicht als Folgen dieser primären analysiert werden.

Wenn auch nun eine kleine Skelettvariation vorliegt, welche auf einer Stelle der Wirbelsäule eine kleine Deformität am Skelett verursacht, so braucht man jedoch deshalb keine schwerere Skoliose vorzufinden; sonst würden gewiß noch mehr Menschen Skoliose haben, als es jetzt faktisch der Fall ist. Denn wenn der Organismus kräftig, und besonders Ligamente, Muskeln und Knochenge-

webe gut sind, so hält sich der Rücken trotz einer solchen Anomalie gerade; kommt aber eine augenfällige Insuffizienz der Wirbelsäule dazu, so wird der Fehler eine auslösende Ursache dazu, daß eine Seitenabweichung und nicht eine Sagittalverkrümmung entsteht. Wäre das Skelett symmetrisch gebaut, dürfte eine seitliche Verkrümmung nie entstehen, sondern es müßte sich die Insuffizienz anstatt dessen in einer pathologischen Sagittalverkrümmung aussprechen. Ist dagegen eine kleine Asymmetrie vorhanden, ein schiefer Wirbel, ein schiefes Becken o. dgl., so wird diese die Ursache, daß die Insuffizienz zu einer seitlichen Verkrümmung führt. Ist eine solche einmal entstanden, so werden die mechanischen Verhältnisse immer schlechter, neue Kraftmomente kommen dazu, alle danach strebend, die Skoliose zu verschlimmern. Ein kräftiger Organismus kann jedoch trotz des Beginns einer seitlichen Verkrümmung einer weiteren Verschlimmerung widerstehen, wie ebenfalls ein besserer Kräftezustand mit wiedergewonnenen Muskelkräften und größerer Widerstandsfähigkeit der Knochengewebe und Ligamente zu einer spontanen Wiederherstellung führen kann, wie natürlich auch allgemeine und lokal stärkende Behandlung Besserung zustande bringen kann.

Gehe ich also von diesen rein praktischen Gesichtspunkten aus zu dem Studium aller 280 untersuchten Skoliosen über, so sind hier einige Beobachtungen mitzuteilen, welche beachtet werden müßten, wenn der Kampf im Ernst gegen das nach übereinstimmenden Aussagen immer mehr überhandnehmende Skoliosenelend in den Volksschulen aufgenommen werden soll. Zuerst aber einige Mitteilungen über die Gruppierung der Skoliosenfälle nach Alter und Geschlecht

Von der Schule		3 15jährige	Knaben	0 St.	
"	"	53 14	"	16	" (16 + 0) = 32 Proz.
"	"	98 13	"	21	" (15 + 6) = 21 "
"	"	95 12	"	20	" (16 + 4) = 21 "
"	"	95 11	"	11	" ( 9 + 2) = 12 "
"	"	129 10	"	21	" (18 + 3) = 16 "
"	"	121 9	"	20	" (10 + 10) = 17 "
"	"	127 8	"	15	" (13 + 2) = 12 "
"	"	94 7	"	12	" (11 + 1) = 13 "
"	"	4 6	"	0	"
Summa: 819 St.				136 St.	(108 + 28)

Von der Schule			1 15jährige Mädchen	0 St.	
"	"	"	17 14	"	2 " (2 + 0)
"	"	"	105 13	"	23 " (21 + 2) = 22 Proz.
"	"	"	100 12	"	26 " (23 + 3) = 26 "
"	"	"	113 11	"	27 " (25 + 2) = 24 "
"	"	"	117 10	"	18 " (16 + 2) = 16 "
"	"	"	120 9	"	23 " (20 + 3) = 19 "
"	"	"	105 8	"	16 " (12 + 4) = 15 "
"	"	"	98 7	"	10 " ( 8 + 2) = 10 "
"	"	"	4 6	"	2 " ( 1 + 1)
Summa:			780 St.		147 St. (128 + 19)

Werden die beiden Geschlechter zusammen genommen, finden wir:

Von der Schule			4 15jährige	0 St.	
"	"	"	70 14	"	18 " (18 + 0) = 26 Proz.
"	"	"	203 13	"	44 " (36 + 8) = 22 "
"	"	"	195 12	"	46 " (39 + 7) = 24 "
"	"	"	208 11	"	38 " (34 + 4) = 18 "
"	"	"	246 10	"	39 " (34 + 5) = 16 "
"	"	"	241 9	"	43 " (30 + 13) = 18 "
"	"	"	232 8	"	31 " (25 + 6) = 13 "
"	"	"	192 7	"	22 " (19 + 3) = 11 "
"	"	"	8 6	"	2 " ( 1 + 1)
Summa:			1599 St.		283 St. (263 + 47)

In obenstehenden Tabellen gibt die erste der eingeklammerten Zahlen die Anzahl reiner Skoliosen an, die andere solche Fälle, bei welchen auch Sagittalverkrümmungsfehler notiert worden sind.

Beim Detailstudium aller dieser Fälle von Skoliosen habe ich natürlich besondere Aufmerksamkeit dem Vorkommen der Skoliosenform gewidmet, welche früher statische Skoliose genannt wurde, d. h. diejenige Skoliose, welche mit einer infolge Beinlängeasymmetrie entstehenden Beckenschiefhaltung zusammenhängt. Laut anderer Untersuchungen ist diese Form der Skoliose in den Schulen die bei weitem gewöhnlichste, und sie ist außerdem von sehr großem praktischen Interesse, da sie nämlich die für die Behandlung zugänglichste Form der Skoliose ist. Alle Skoliosen mit höher gelegenem Primärfehler sind viel weniger dankbar zu behandeln.

Schon bei der ersten Uebersichtsuntersuchung konnte mit dem bloßen Augenmaß, ohne Markierung der Skelettpunkte an dem Rücken, beobachtet werden, daß die allermeisten der vorliegenden Skoliosen zu dieser Gruppe gehörten; die Fälle, welche nicht zu dieser Gruppe gehörten, waren so wenige, daß man wohl kaum bei einer schulhygienischen Beurteilung der Frage besonderes Gewicht darauf zu legen braucht. Der gewöhnliche dominierende Skoliosentyp war eine primäre Lumbalskoliose mit mehr oder weniger ausgeprägter Kompensation höher aufwärts. In der Regel war die Skoliose linkseitig, selten rechtseitig. Der Zusammenhang dieses Skoliosentyps mit ungleicher Beinlänge konnte auch nicht selten ohne detaillierte Spezialuntersuchung festgestellt werden, indem die Ungleichheit der Beinlänge so groß war, daß deutliche Ungleichmäßigkeit im Gange, ja sogar deutliches Hinken beobachtet werden konnte. Dieses ist sehr interessant und stimmt mit den Beobachtungen, welche ein Kollege hier in Stockholm, Dr. Waldenström, ebenfalls bei einer Untersuchung der Deformitäten der Schulkinder gemacht hat, gut überein. Dr. Waldenström, welcher bei Lehrern und Lehrerinnen darum gebeten hatte, daß alle Kinder, die hinkten und von denen also vermutet werden konnte, daß sie eine Schädigung des einen Hüftgelenks hatten, ihm zugesandt werden sollten, hat eine Menge Kinder ohne andere Fehler als einer deutlichen Skoliose zugesandt erhalten. Dieser Umstand, daß ein so deutliches Hinken, daß es von Laien ohne nähere Untersuchung beobachtet wird, oft bei diesen Skoliosen vorliegt, widerlegt besser als irgend etwas anderes die zuweilen — sogar von schwedischen Gymnastikärzten — gemachte Behauptung, daß die statische Skoliose im älteren Sinne kaum oder jedenfalls sehr selten vorkommt.

Gleichzeitig hiermit wurde aber schon bei der ersten Uebersichtsuntersuchung eine sehr interessante und praktisch sehr wichtige Beobachtung gemacht, die nämlich, daß bei einer solchen auffälligen Beinasymmetrie der ganze Körper im übrigen eine ganz deutliche Asymmetrie aufweist; daß also bei linkseitiger statischer Skoliose, d. h. kürzerem linken Bein, auch die linke Körperhälfte im übrigen weniger entwickelt ist, währenddem bei rechtseitiger statischer Skoliose ein entgegengesetztes Verhältnis besteht, Kleinheit der rechten Körperhälfte im Vergleich mit der linken.

Diese Observation, welche unsere Schulskoliosefrage in direkten Zusammenhang mit der anthropologisch sehr wichtigen Frage der

ungleichen Entwicklung der beiden Körperhälften stellt, wurde die Veranlassung dazu, daß auch die detaillierte Untersuchung der Skoliosenfälle auf diese Frage eingestellt wurde, welche Frage auch in sich Gesichtspunkte von großer praktischer Bedeutung enthält, wenn es gilt, das überhandnehmende Skoliosenelend in den Schulen zu bekämpfen.

Um einen Anhaltspunkt für die Beurteilung des eventuellen Zurückbleibens der linken Körperhälfte, welches nicht selten schon bei der ersten übersichtlichen Untersuchung deutlich in die Augen fiel, zu finden, habe ich versucht, bei der detaillierten Spezialuntersuchung ein Maß auch für die Entwicklung der beiden Seiten des Schultergürtels zu finden. Um ein leidlich leicht zu nehmendes Maß zu erhalten, das trotzdem ziemlich zuverlässig wäre, bin ich in folgender Weise verfahren. Bei der Markierung der bekannten Skelettpunkte, welche man bei einer Wirbelsäulenuntersuchung auf den nackten Rücken des Patienten zu machen pflegt, habe ich auch den sehr palpablen Punkt auf dem Schulterblatt markiert, welcher die Umdrehungs- oder Uebergangsstelle zwischen Spina scapulae und Acromion ausmacht. Dieser Punkt ist sehr gut palpabel und kann durch ein mit einer gut formierten Fettkreide gemachtes Kreidekreuz sehr scharf markiert werden. Dieser Punkt wird auch bei Messungen mit Zanders Präzisionsinstrument für Skoliosenmessung gebraucht. Wenn man nun den Abstand zwischen der ebenfalls leicht und distinkt zu markierenden Vertebra prominens (öfters ist der Processus spinosus des 7. Halswirbels, nicht selten jedoch der des 1. Rückenwirbels deutlichst markiert) und die Entfernung dieser Punkte auf der linken und der rechten Seite mißt, erhält man eine Vorstellung von der Entwicklung des Schultergürtels auf beiden Seiten. Dieses Maß ist natürlich sehr approximativ und kann der Kritik nicht standhalten, wenn es sich um einige feinere anthropometrische Bestimmungen handelt. Besonders könnte hervorgehoben werden, daß es nicht zweckmäßig ist, die beweglichen Scapulae bei solcher Messung zu gebrauchen, und daß die relative Verschiebung der Scapula nach dem Thorax das Maß unbrauchbar machen könnte, besonders wenn Skoliosen höheren Grades die Lage der Schulterblätter im Verhältnis zum Thorax und zueinander wesentlich geändert haben. Da es sich aber hier nur um in der Regel ziemlich leichte Seitenabweichungen handelt, welche noch keine erwähnenswerten Deformitäten an dem oberen Teil des Thorax verursacht



haben, kann das Maß nach meiner Ueberzeugung recht wohl als ein approximatives Maß für die Entwicklung des Schultergürtels mit Rücksicht auf die ungleiche Entwicklung der beiden Seiten gebraucht werden. Dabei kann natürlich nicht mit Millimetern gerechnet werden, sondern ist  $\frac{1}{2}$  cm das allerkleinste, was mit einiger Sicherheit hat angegeben werden können. Im allgemeinen handelt es sich hier um viel größere Differenzen.

Außer den gewöhnlichen Untersuchungen bezüglich des Grades und der Art der Skoliose, deren Resultate nur in einzelnen Fällen vorgelegt werden sollen, da sie kein besonderes praktisches Interesse haben — möglicherweise werden sie später, insofern sie von einigem wissenschaftlichen Interesse sind, veröffentlicht werden —, ist bei jeder Skoliose die Beinlänge und das oben erwähnte Schultermaß notiert worden. Man findet dann einige wichtige Verhältnisse, die ich in folgendem darlegen will.

Bei der genauen Beobachtung einer Skoliose von hinten sieht der gewohnte Untersucher gleich, ob es sich um eine Skoliose handelt, die von einer Beckenschiefheit abhängt oder damit zusammenhängt, oder ob die Skoliose ihre Ursache in anatomischen Variationen höher an der Wirbelsäule hat. Bei der Untersuchung ist nun der erste Eindruck von der Natur der Skoliose notiert worden und erst danach sind die erwähnten Maße genommen. Es hat sich dabei gezeigt, daß diejenigen Skoliosen, welche statisch im älteren Sinne des Wortes genannt werden könnten, so überwiegend sind, daß die übrigen, welche nicht gleich den Eindruck machen, daß sie zu dieser Gruppe gehören, sogar als Ausnahmen betrachtet werden können. Das Hauptinteresse in praktischer Hinsicht, d. h. wenn es gilt, diese große Menge von Skoliosen zu bekämpfen, liegt also an dieser Gruppe. In dem folgenden will ich zuerst eine Darstellung über die Gruppierung mit bezug auf die beiden Seiten dieser Skoliosen geben, sowie auch mitteilen, wie bei denselben die erwähnten Messungen ausgefallen sind.

Von den 134 Fällen von Seitenabweichungen bei Knaben finden wir, daß nicht weniger als 98 St. im ersten Augenblicke als statische Skoliosen im älteren erwähnten Sinne imponieren; also nicht weniger als 73 Proz. Trennen wir die reinen Skoliosenfälle von den mit Sagittalanomalien kombinierten ab, so finden wir, daß von 77 reinen Skoliosenfällen bei Knaben 62 (= 80 Proz.) zu dieser Gruppe gehören, wogegen von 59 mit Sagittalkomplikationen 36

(= 61 Proz.) sich gleichfalls als zu dieser „statischen“ Gruppe gehörend zeigten.

Von den 146 Fällen von Seitenabweichungen bei Mädchen finden wir, daß 115 (= 79 Proz.) zu der statischen Gruppe gehören. Von 87 reinen Fällen gehören 75 zu der statischen Gruppe (= 86 Proz.). Von den mit sagittalem Verkrümmungsfehler kombinierten 60 Fällen gehören 41 zu der statischen Gruppe (= 68 Proz.).

Wenn die beiden Geschlechter zusammengerechnet werden, finden wir, daß von 280 Skoliosenfällen 213 = 76 Proz. sich schon auf den ersten Blick als statisch im älteren Sinne zeigen. Von 164 reinen Skoliosenfällen 137 St. = 83 Proz., von mit Sagittalverkrümmungsfehlern komplizierten 119 Fällen gehören 77 St. zu der ersten Gruppe = 65 Proz.

Bei einem näheren Studium unserer 98 Knaben mit deutlicher „statischer“ Skoliose finden wir linkseitige primäre Lumbalverkrümmungen bei 77 Knaben und rechtseitige bei 21 Knaben (79 Proz. linkseitige, 21 Proz. rechtseitige).

Von den reinen Skoliosen bei Knaben sind 47 Fälle linkseitig und 15 Fälle rechtseitig (76 Proz. linkseitig, 24 Proz. rechtseitig). Von den mit sagittalem Verkrümmungsfehler komplizierten sind 30 Fälle linkseitig und 6 Fälle rechtseitig (83 Proz. linkseitig, 17 Proz. rechtseitig).

Von unseren 115 Mädchen mit augenfälliger „statischer“ Skoliose ist die Primärabweichung linkseitig bei 17 (85 Proz. linkseitig, 15 Proz. rechtseitig).

Von den reinen Skoliosenfällen bei Mädchen sind 62 Fälle linkseitig und 13 Fälle rechtseitig (83 Proz. linkseitig und 17 Proz. rechtseitig). Von den mit sagittalem Verkrümmungsfehler komplizierten sind 36 linkseitig und 4 rechtseitig (90 Proz. linkseitig, 10 Proz. rechtseitig).

Werden die beiden Geschlechter zusammen genommen, findet man, daß von 213 offenbar „statischen“ Skoliosenfällen 176 linkseitig und 38 rechtseitig sind (83 Proz. linkseitig, 17 Proz. rechtseitig).

Sehen wir nach, wie dieser erste Eindruck von den Beinlängenmessungen bestätigt wird, so finden wir:

Bei 175 linkseitigen „statischen“ Skoliosen zeigen die Beinlängenmessungen in 137 Fällen eine Verringerung der Länge des linken Beins von  $\frac{1}{2}$ — $2\frac{3}{4}$  cm, in den übrigen 38 Fällen ist die

Beinlänge als gleichmäßig notiert oder in ein paar Fällen ist sogar das linke Bein etwas länger als das rechte, obwohl der Fall als ein Fall mit nach links gesenktem Becken imponierte. Beckenasymmetrie dürfte in diesen einzelnen Fällen vorhanden gewesen sein.

Von den 38 rechtseitigen „statischen“ Skoliosen haben 32 das linke Bein länger als das rechte ( $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{4}$  cm).

Daß eine große Menge der gewöhnlichen Skoliosen bei Schulkindern mit ungleicher Länge der unteren Extremitäten zusammenhängt, ist also ganz offenbar. Es bleibt nur noch übrig zu sehen, wie die ausgesprochene Behauptung, daß wir im allgemeinen eine zurückgebliebene Entwicklung der einen (gewöhnlicherweise der linken) Körperhälfte in Betracht nehmen müssen, von den ausgeführten Bein- und Schultermessungen bestätigt oder nicht bestätigt wird.

Von den 137 linkseitigen Skoliosenfällen mit deutlich kürzerem linken Bein zeigen nicht weniger als 101 Stück das linke Schultermaß kürzer als das rechte.

Von den 32 rechtseitigen Skoliosenfällen mit deutlich kürzerem rechten Bein haben 21 Stück das rechte Schultermaß kürzer als das linke.

Wir müssen also als durch diese Messungen bestätigt ansehen, daß wir in einer ganz bedeutenden Menge von Fällen, sicherlich in den meisten Fällen der gewöhnlichen sog. statischen, habituellen Skoliose, dieselbe in einen gewissen Zusammenhang mit ungleicher Entwicklung der beiden Körperhälften setzen müssen, und wir finden eine fernere Stütze dieser Auffassung in der sehr interessanten Tatsache, daß von diesen 21 Kindern, bei welchen gleichzeitige Verkürzung des rechten Beines und des rechten Schultermaßes bestand, 8 St. linkshändig sind, eine sehr merkwürdige Proportion, da von den 1599 Kindern der Schule nur 25 linkshändig sind, nach aus allen Klassen eingesammelten Angaben.

Ich gehe jetzt zu einer hastigen Untersuchung der bei weitem weniger zahlreichen und deshalb aus allgemeinem, schulhygienischem Gesichtspunkt durchaus nicht so interessanten Gruppe von Skoliosen über, welche nicht gleich als sog. statische Skoliosen imponieren. In diese Gruppe gehören 69 Kinder, 38 Knaben und 31 Mädchen.

Von den 38 Knaben zeigten sich jedoch bei der näheren Untersuchung ihrer Skoliose 6 St. als statische Skoliosen, 3 linkseitig und 3 rechtseitig.

Von den 31 Mädchen zeigten sich bei der näheren Untersuchung nicht weniger als 20 St. als statisch im älteren Sinne, 14 linkseitig, 6 rechtseitig.

Daß diese nicht bei der ersten Untersuchung als primäre Lumbalverkrümmungen imponierten, hängt damit zusammen, daß bei ihnen allen die höher gelegene Kompensation so überhand genommen hatte, daß sie auf den ersten Anblick als primär imponierte, während sie sich später bei näherer Untersuchung des Falles als eine Kompensation ungewöhnlich hohen Grades zeigte. Bei diesen weniger typischen Fällen tritt auch nicht die Ungleichmäßigkeit der Entwicklung des Schultergürtels so parallel der Beinlängeasymmetrie hervor; dieses kommt daher, daß die obere Verkrümmung hier solche großen Formen angenommen hat, daß man das hier angewendete Maß nicht gebrauchen kann. Von den rechtseitigen statischen 9 Fällen haben indessen 5 St. eine deutlich schlechter entwickelte rechtseitige Schulterhälfte, von diesen sind 3 St. sicher linkshändig.

Schließlich möchte ich einige Worte über die letzte Gruppe von Skoliosen sagen, welche sich gar nicht auf Beinlängeasymmetrie beziehen; von diesen sind 32 Knaben und 11 Mädchen, zusammen 43 St. Als ein Beweis dafür, daß die Beinmessungen sowohl wie die Schultermessungen ziemlich zuverlässig gewesen sind, kann hervorgehoben werden, daß die Schultermaße in 22 Fällen ganz gleich auf der linken und rechten Seite gewesen sind und in den übrigen Fällen hat eine hoch gelegene Cervikodorsalskoliose eine zufriedenstellende Erklärung der Ungleichheit der Maße gegeben.

Ueber die in dieser Gruppe befindlichen Skoliosenformen soll hier nur angeführt werden, daß man im allgemeinen bei ihnen eine höher gelegene anatomische Anomalie voraussetzen kann, teils nicht selten gerade beim Uebergang vom Sacrum zur Lumbalwirbelsäule, teils auch höher; und vor allem gibt es mehrere Typen mit primären hohen Cervicodorsalskoliosen, wo man veranlaßt gewesen ist, Anomalien beim Uebergang der Dorsalgegend zur Halsgegend vor auszusetzen. Um dieses ganz wissenschaftlich zu analysieren, wäre es wünschenswert, sie alle röntgenphotographieren zu können, mit einer Menge Platten für jedes Kind, was aber natürlich sehr große Kosten verursacht hätte, weshalb ich auf diese Untersuchung habe verzichten müssen. Böhm's große Untersuchungen von solchen Skoliosen sprechen eine so deutliche Sprache, daß man sich kaum

bei der obenerwähnten Behauptung über die Natur dieser Skoliosen irren kann. Ueberhaupt bin ich durch die Untersuchung dieser vielen Skoliosenfälle zu der Auffassung gekommen, daß wir auf dem Wege sind, bald eine Skoliosenlehre zu erhalten, die auf festerem Boden als die früheren ungewissen Theorien ruht.

### Die sagittalen Verkrümmungsfehler.

Die pathologischen Verkrümmungen in der Sagittalebene scheinen mir bei den Deformitätsuntersuchungen, die bis jetzt in Schulen vorgenommen und publiziert worden sind, nicht genug beachtet worden zu sein. Und dieses kann gewissermaßen darauf zurückgeführt werden, daß es bei dem Studium der Sagittalverkrümmungen sehr schwer ist, eine Grenze zwischen dem Normalen und dem Pathologischen zu setzen. Die Wirbelsäule bietet ja normal eine Lendenkrümmung, eine Dorsalkrümmung und eine Halskrümmung dar, die mittlere von ihnen konvex nach hinten, die anderen konkav nach hinten. In diese Verkrümmungen, von welchen in dem nachfolgenden die Rede sein wird, kann man eventuell die nach hinten konvexe Verkrümmung des Kreuzbeines fügen. Variationen in diesem dürften keine größere Rolle spielen, weshalb sie nicht weiter in dem nachstehenden berührt werden sollen. Eine Norm für die anomale Biegung der Wirbelsäule in der Sagittalebene festzustellen, ist schwer; der Grad der Biegung wechselt schon bei den normal Gebauten. Die oberen Biegungen sind gewissermaßen auch in dem normalen Zustand als Kompensationen zu der von der Lotlinie abweichenden Stellung der niedriger gelegenen Skeletteile zu betrachten. Durch eine größere oder kleinere Beckenschiefhaltung, mit dadurch direkt verändertem Grad von Lendenlordose müssen auch die beiden oberhalb gelegenen Biegungen in höherem oder geringerem Grade beeinflußt werden. Und die Schiefhaltung des Beckens wird auch von der Fixationsstellung der Hüftgelenke beeinflußt werden, indem die Beckenschiefhaltung größer ist bei nach außen rotierten Füßen als bei parallelen Füßen. Also müssen wir beim Studium und bei der Beurteilung unserer Sagittalkrümmungen, sowie auch beim Studium unserer Skoliosen so weit nach unten wie möglich gehen und die auslösende Ursache einer abnormen Sagittalkrümmung von unten aufwärts suchen. Uebrigens kann bei Beurteilung der

normalen Variationen und pathologischen Abweichungen der Sagittalverkrümmungen ganz dieselbe Überlegung Anwendung finden, wie bei Skoliosen. Die tieferen Ursachen einer solchen *Insufficiencia columnae vertebralis* können auch hier wechseln. Sie können Beinkrankheiten oder allgemeine Schwäche oder spezielle Muskelschwäche usf. sein. Und ich glaube aus meinen Studien den Schlußsatz ziehen zu können, daß die Häufigkeit der Sagittalverkrümmungen beinahe ein noch besseres Zeichen von der allgemeinen Entwicklung und der Widerstandsfähigkeit gegen jetzige und künftige Widerwärtigkeiten des Individuums sowohl wie des Geschlechts (die Frequenz!) ist. Die Ueberbelastung gibt sich jedoch nicht in Seitenabweichungen Ausdruck, da eine auffällige Seitenasymmetrie nicht vorhanden ist.

Wenn es also zuweilen schwierig sein kann, im einzelnen Falle eine normale Vergrößerung oder Verminderung der physiologischen Wirbelsäulenverkrümmungen festzustellen, so ist es dagegen gar nicht schwer, schon auf den ersten Blick gewisse, absolut pathologische Abweichungen von dem Normalen klarzulegen. Hier handelt es sich nicht um einen abnormen Grad der normalen Biegungen, sondern um eine ganz auffällige Veränderung des ganzen Biegungssystems, und ganz besonders um eine gleich in die Augen fallende Verschiebung der normalen Regionen der verschiedenen Biegungen im Verhältnis zueinander. Die normalen Uebergänge zwischen den verschiedenen physiologischen Biegungen sind verschoben, so daß die eine Biegung das Gebiet der anderen usurpiert. Ferner kann eine Biegung so augenfällig zu groß oder zu klein im Verhältnis zu den übrigen sein, daß ein nur einigermaßen geübtes Auge gleich sieht, daß eine absolut pathologische Disproportion vorliegt.

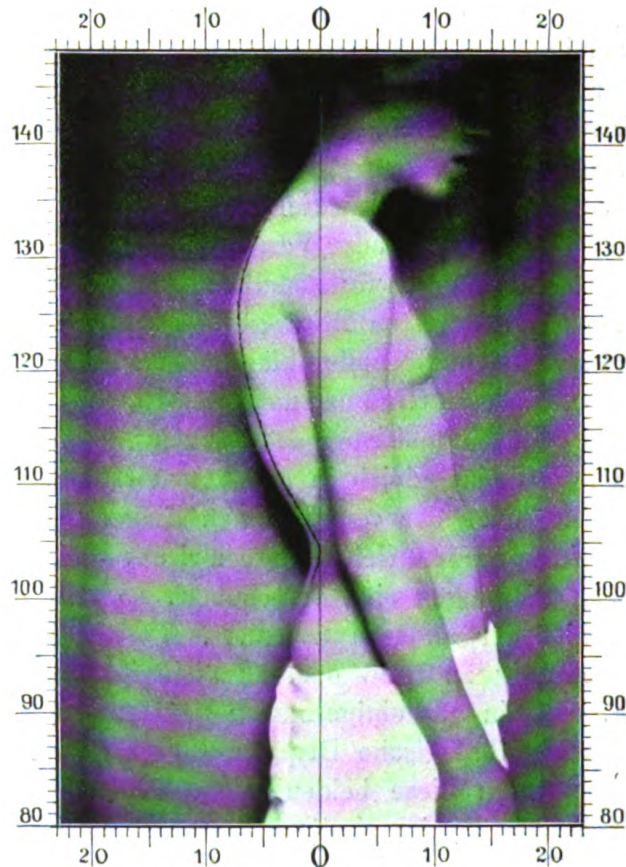
Wenn man nun diese beiden Dinge beobachtet, das regionale Verhältnis der physiologischen Biegungen zueinander und die gegenseitige Harmonie der Biegungsgrade, so findet man eine große Menge Variationen. Es ist ziemlich schwer, ein System für das Ganze zu finden, und wenn von den infolge schwerer Knochenkrankheit (Tuberkulose usw.) entstandenen Buckelbildungen abgesehen wird, welche zu den schweren Deformitäten, die hier in einer Gruppe für sich behandelt werden, gehören, haben die Orthopäden, scheint es mir, etwas zu wenig Aufmerksamkeit diesen recht interessanten Deformitäten geschenkt.

Ich will deshalb in dem nachfolgenden einige Beobachtungen



bei meiner Untersuchung hervorheben und mich dabei besonders bei einigen Typen aufhalten, die von schulhygienischem Gesichtspunkt aus sehr bemerkenswert sind, nicht am wenigsten deshalb, weil sie mit einer recht verschiedenen Therapie angegriffen werden müssen und weil sie mit Rücksicht auf ihre praktische Bedeutung voneinander wesentlich verschieden sind.

Fig. 1.



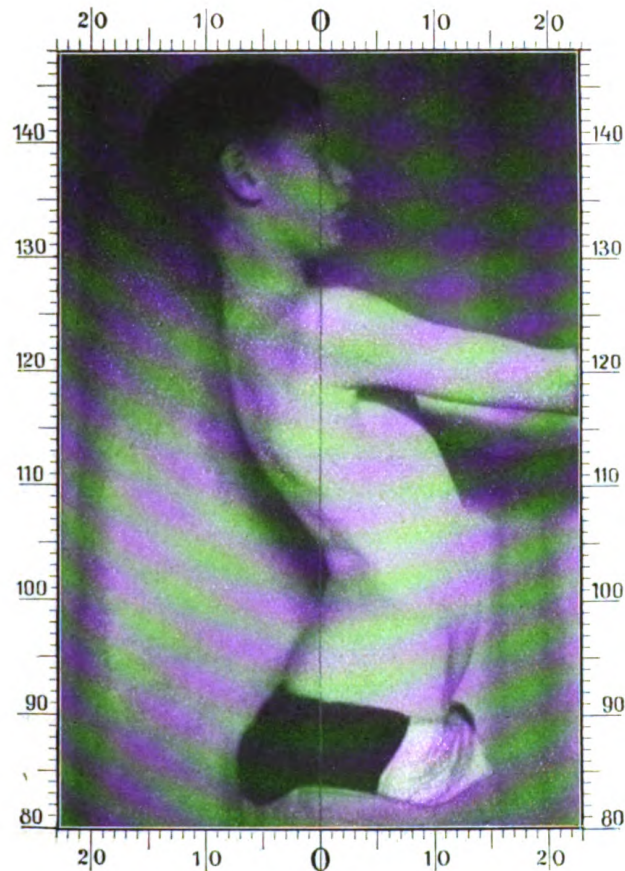
Die Typen, welche ich in dem nachfolgenden voneinander habe trennen können, verschmelzen wohl bei einzelnen Individuen teilweise, so daß man bei einzelnen Individuen von Kombination zweier oder sogar dreier Typen sprechen kann, öfters aber sind die Typen bei den untersuchten Individuen so rein, daß man sie leicht nach diesen Typen gruppieren kann.

Der gewöhnlichste dieser hier vorkommenden Typen und viel-

leicht der in schulhygienischer Hinsicht allerwichtigste, welcher deshalb auch in meinen Untersuchungsprotokollen Typ I genannt worden ist, wird durch folgendes charakterisiert:

Die Dorsalkyphose beginnt schon fast unmittelbar bei dem Uebergang vom Sacrum zu der Lendenwirbelsäule. Die normale Lumballordose ist dann beinahe verschwunden und zu einer Knickung

Fig. 2.



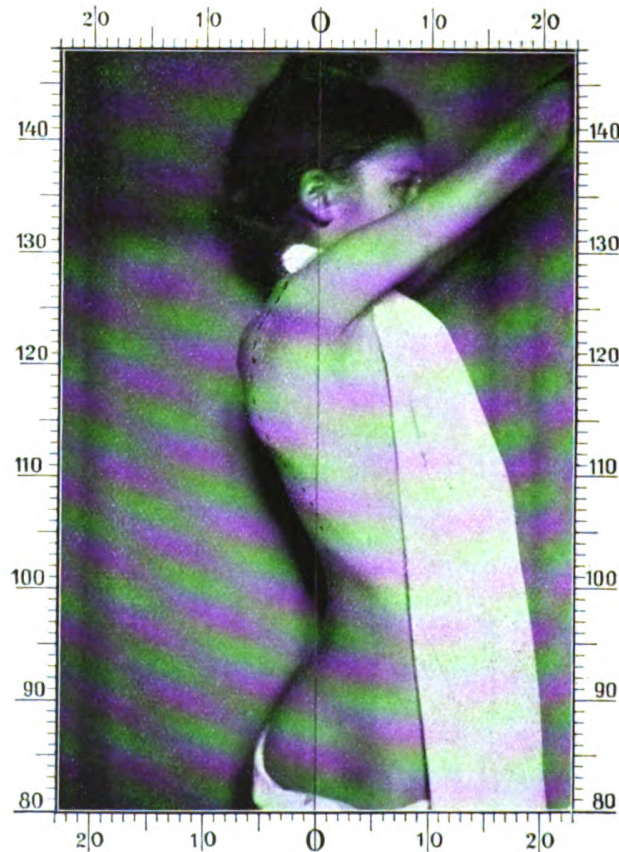
beim Uebergang zwischen den Sakral- und Lumbalregionen umgewandelt, und der ganze Rücken weist einen langen Bogen bis zu einer unbedeutenden Halsbiegung auf. Diese äußerst gewöhnliche Biegungsform ist ohne Zweifel in hohem Grade von einer Muskelinsuffizienz abhängig und kommt also in der Regel von schlechter Konstitution, Anämie, unzureichender Nahrung usw. her. Auf die Behandlung dieser Form werde ich später zurückkommen.



Ein typisches Beispiel eines solchen Typs wird in der Fig. 1 gezeigt <sup>1)</sup>.

Typ II. Eine besonders unter Knaben in den höheren Klassen vorkommende, nicht selten ganz enorme Vergrößerung der Lumbal-lordose, oft zu einer geradezu spitzwinkligen Knickung. Im Vergleich mit dieser kolossalen Lumballordose ist die Dorsalkyphose

Fig. 3.



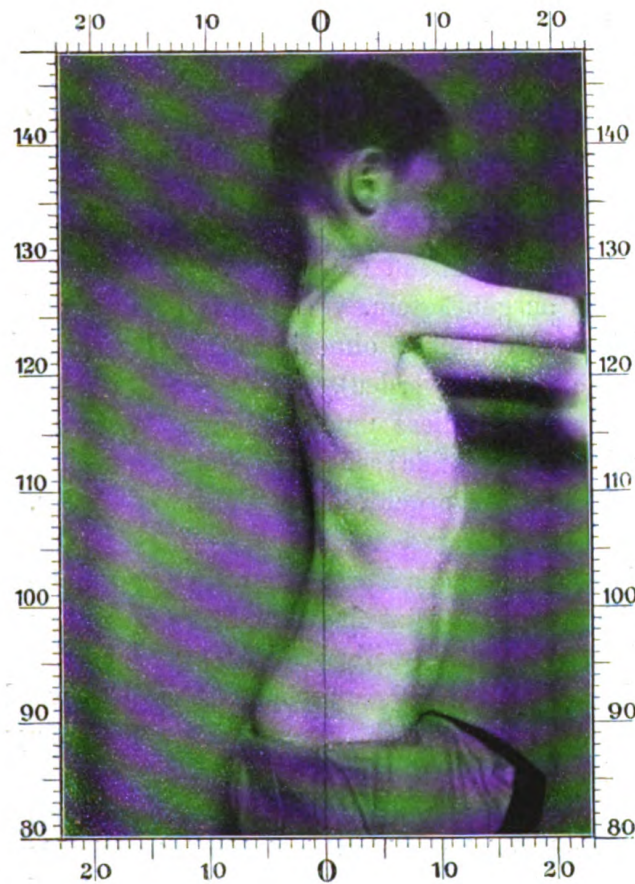
sehr unbedeutend, doch wird dieselbe, wenn das Individuum einer speziellen Neigung, sich immer in einer pathologischen Achtungsstellung zu halten, nachgibt, sehr groß. Dieser Typ, für welchen

<sup>1)</sup> Bei dieser Figur muß bemerkt werden, daß man das wirkliche Profil der Wirbelsäule nicht auf einem Profilbild zeigen kann, weil nämlich die Flanken hindern. Das wirkliche Wirbelsäulenprofil ist deshalb auf das Bild eingezeichnet.

Fig. 2 ein gutes Beispiel ist, dürfte auf einer durch gewisse unzweckmäßige Gymnastikhaltungen und Bewegungen vergrößerten Beckenschiefhaltung beruhen<sup>1)</sup>.

Typ III zeigt eine pathologische Vergrößerung des oberen Teils der Dorsalkyphose, die außerdem einen Teil der Cervikallordosenregion usurpiert. Diese Form ist der sog. Buckelrücken und ist

Fig. 4.



die bis jetzt öfters erwähnte Form. Diese Kyphose ist oft sehr rigide, und die Kyphose ist mit einer großen Abrundung von Seite zu Seite verbunden. Diese Form ist sehr schwer zu behandeln und für

<sup>1)</sup> Es scheint auf dem Bilde, als ob der Patient in irgend einer gespannten Streckhaltung stünde, es ist aber nicht der Fall, die Hände ruhen leicht auf einer vorn stehenden Stütze, die nicht mit den Händen umfaßt wird.

das Individuum ziemlich verhängnisvoll, da sie die Exkursionsmöglichkeiten des Brustkorbes vermindert und somit auch die Respiration und die Sättigung des Blutes mit Sauerstoff sehr erschwert. Die Ursache dieses Typs scheint schwierig auseinanderzusetzen zu sein. Stillsitzen mit flacher Respiration (vielleicht nicht selten auf adenoiden Vegetationen im Nasopharynx beruhend) auf einem in Verhältnis zu dem Tisch zu hohem Stuhl spielt vielleicht eine gewisse Rolle. Fig. 3 zeigt einen solchen Typ.

Außer diesen drei Typen, welche von einem ganz besonderen schulhygienischen Interesse sind, kommen als ausgesprochene Typen folgende vor, welche geringes oder gar kein Interesse für die vorliegenden Untersuchungen haben.

Typ IV, sog. flacher Rücken, beinahe ohne die physiologischen Biegungen, oft auf einer ganz senkrechten Sakralstellung (keine Beckenschiefhaltung) beruhend (siehe Fig. 4).

Typ V mit ausgeprägtem, von Seite zu Seite rundem Rücken im oberen Teil des Rumpfes, ohne auffällige Kyphose (kann nicht auf Photographie gezeigt werden).

Zum Teil stimmen diese unter den Schulkindern vorkommenden Typen mit den Staffelschen Haltungstypen überein, aber, wie aus den Bildern hervorgeht, doch nicht vollständig.

Nach dieser einleitenden Darstellung der sehr wichtigen Sagittalkrümmungsfehler will ich jetzt das Resultat der Untersuchung mit Bezug auf die Häufigkeit derselben mitteilen.

90 Knaben und 80 Mädchen sind ausgewählt worden als an pathologischen Abweichungen der physiologischen Biegungen der Wirbelsäule leidend.

Diese Gruppe von ausgewählten Kindern mit abnormen Sagittalkrümmungen sind (siehe die Prinzipien für die Auswahl zur Spezialuntersuchung) durchaus nicht alle Kinder, bei welchen solche Deformität beobachtet werden konnte, sondern nur teils solche, welche infolge der Deformität Spezialbehandlung brauchten, teils auch solche, die infolge einer Skoliose Behandlung bedurften und bei welchen als Komplikation ein sagittaler Krümmungsfehler notiert wurde.

Nach Alter sind diese Fälle in folgender Weise gruppiert worden. Von der Schule

4 St. 15jährigen				1 St.	
70	"	14	"	5	" = 7 Proz.
203	"	13	"	25	" = 12 "
195	"	12	"	29	" = 15 "
208	"	11	"	23	" = 11 "
246	"	10	"	22	" = 9 "
241	"	9	"	23	" = 10 "
232	"	8	"	22	" = 10 "
192	"	7	"	18	" = 9 "
8	"	6	"	2	"
Summe: 1599 St.				170 St.	

Nach Geschlecht verteilen sie sich folgendermaßen: Von der Schule

3 St. 15jährigen Knaben				1 St.	
53	"	14	"	5	" = 10 Proz.
98	"	13	"	13	" = 13 "
95	"	12	"	9	" = 10 "
95	"	11	"	8	" = 8 "
129	"	10	"	13	" = 10 "
121	"	9	"	16	" = 13 "
127	"	8	"	12	" = 9 "
94	"	7	"	12	" = 15 "
4	"	6	"	1	"
Summe: 819 St.				90 St.	

Von der Schule

1 St. 15jährigen Mädchen				0 St.	
17	"	14	"	0	"
105	"	13	"	12	" = 11 Proz.
100	"	12	"	20	" = 20 "
113	"	11	"	15	" = 13 "
117	"	10	"	9	" = 8 "
120	"	9	"	7	" = 6 "
105	"	8	"	10	" = 9 "
98	"	7	"	6	" = 6 "
4	"	6	"	1	"
Summe: 780 St.				80 St.	

Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XXV. Bd.



Diese Fälle von sagittalen Krümmungsfehlern sind entweder

1. reine Sagittalkrümmungen;
2. überwiegend sagittale Krümmungsfehler, bei welchen Skoliose als Komplikation notiert worden ist;
3. Skoliosen, bei welchen sagittaler Krümmungsfehler als Komplikation notiert worden ist.

Zur Gruppe 1 gehören 52 St. (= 3 Proz. der Schüler), wovon 31 Knaben (= 3,7 Proz. der Knaben der Schule) und 21 Mädchen (= 2,7 Proz. der Mädchen der Schule).

Nach dem Alter verteilen sich diese reinen Fälle von sagittalen Biegungsfehlern wie folgt:

	Knaben	Mädchen	Summe
15jährige	1 St.	0 St.	1 St.
14 "	1 "	0 "	1 "
13 "	3 "	2 "	5 "
12 "	4 "	5 "	9 "
11 "	0 "	4 "	4 "
10 "	5 "	2 "	7 "
9 "	2 "	3 "	5 "
8 "	8 "	2 "	10 "
7 "	6 "	3 "	9 "
6 "	1 "	0 "	1 "
Summe:	31 St.	21 St.	52 St.

Zur Gruppe 2 gehören 46 St. (= 3 Proz. der Schüler), wovon 28 Knaben (= 3 Proz. der Knaben der Schule) und 18 Mädchen (= 2 Proz. der Mädchen der Schule).

Nach Alter verteilen sich diese in folgender Weise:

	Knaben	Mädchen	Summe
14jährige	1 St.	0 St.	1 St.
13 "	3 "	1 "	4 "
12 "	4 "	4 "	8 "
11 "	3 "	3 "	6 "
10 "	3 "	2 "	5 "
9 "	10 "	2 "	12 "
8 "	2 "	3 "	5 "
7 "	2 "	2 "	4 "
6 "	0 "	1 "	1 "
Summe:	28 St.	18 St.	46 St.

Zur Gruppe 3 gehören 72 St. (= 5 Proz. der Schüler, wovon 31 Knaben (= 4 Proz. der Knaben der Schule) und 41 Mädchen (= 5 Proz. der Mädchen der Schule).

Nach dem Alter verteilen sich diese wie folgt:

	Knaben	Mädchen	Summe
14jährige	3 St.	0 St.	3 St.
13 "	7 "	9 "	16 "
12 "	1 "	11 "	12 "
11 "	5 "	8 "	13 "
10 "	5 "	5 "	10 "
9 "	4 "	2 "	6 "
8 "	2 "	5 "	7 "
7 "	4 "	1 "	5 "
Summe:	31 St.	41 St.	72 St.

Von diesen drei Gruppen sind nur die beiden ersten, als Spezialbehandlung bedürftend, infolge der sagittalen Krümmungsfehler notiert worden; die dritte dagegen infolge Seitenverkrümmung.

Prüfen wir jetzt etwas näher die erste reine Gruppe von 31 Knaben und 21 Mädchen = 52 St., so bemerken wir zuerst, daß in keinem von diesen reinen Fällen ohne merkbare Skoliose eine erwähnenswerte Beinlängenasymmetrie vorhanden war, noch eine erwähnenswerte Ungleichheit der Schultermaße. In 29 Fällen keine Ungleichheit weder der Bein- noch der Schultermaße, und in den übrigen ist eine Beinasymmetrie von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  cm notiert worden, also kaum etwas zu rechnen. Da also keine auffällige Beinasymmetrie vorhanden ist, sind aus der Insuffizienz Sagittalkrümmungsanomalien und nicht Skoliosen geworden.

In den allermeisten Fällen, wo eine kleine Beinasymmetrie notiert worden ist, ist das linke Bein kürzer als das rechte, sowie auch in den Fällen, wo eine kleine Ungleichheit der Schultermaße notiert worden ist, ist, bis auf 3 Ausnahmen, das Maß auf der linken Seite immer kleiner als das Maß auf der rechten Seite.

Sehen wir nach, wie unter allen diesen 170 (90 + 80) Fällen von sagittalem Biegungsfehler die Typverteilung in die drei Gruppen ist, so finden wir

		Knaben			Mädchen		
Typ	I	15 +	8 + 13 = 36 St.		9 + 11 + 22 = 42 St.		Summe 78 St.
"	II	4 + 10 + 16 = 30	"		3 + 2 + 5 = 10	"	40 "
"	III	10 + 8 + 2 = 20	"		9 + 4 + 13 = 26	"	46 "
"	IV	2 + 2 + 0 = 4	"		0 + 0 + 1 = 1	"	5 "
"	V	0 + 0 + 0 = 0	"		0 + 1 + 0 = 1	"	1 "
		Summe: 90 St.			80 St.		170 St.

Nach Alter verteilt finden wir von

Typ I: 36 Knaben + 42 Mädchen = 78 St.

		Knaben	Mädchen	Summe
Von 15jährigen		0 St.	0 St.	0 St.
" 14	"	1 "	0 "	1 "
" 13	"	5 "	9 "	14 "
" 12	"	1 "	11 "	12 "
" 11	"	2 "	7 "	9 "
" 10	"	8 "	4 "	12 "
" 9	"	5 "	3 "	8 "
" 8	"	5 "	3 "	8 "
" 7	"	8 "	5 "	13 "
" 6	"	1 "	0 "	1 "
		Summe: 36 St.	42 St.	78 St.

Typ II: 30 Knaben + 10 Mädchen = 40 St.

		Knaben	Mädchen	Summe
Von 15jährigen		0 St.	0 St.	0 St.
" 14	"	4 "	0 "	4 "
" 13	"	5 "	0 "	5 "
" 12	"	2 "	4 "	6 "
" 11	"	4 "	4 "	8 "
" 10	"	5 "	1 "	6 "
" 9	"	7 "	1 "	8 "
" 8	"	2 "	0 "	2 "
" 7	"	1 "	0 "	1 "
" 6	"	0 "	0 "	0 "
		Summe: 30 St.	10 St.	40 St.

Typ III: 20 Knaben + 26 Mädchen = 46 St.

		Knaben	Mädchen	Summe
Von	15jährigen	0 St.	0 St.	0 St.
"	14	0	0	0
"	13	3	2	5
"	12	6	5	11
"	11	1	4	5
"	10	1	4	5
"	9	3	3	6
"	8	4	6	10
"	7	2	1	3
"	6	0	1	1
Summe:		20 St.	26 St.	46 St.

Typ IV: 4 Knaben + 1 Mädchen = 5 St., nämlich: ein 15jähriger Knabe, zwei 9jährige Knaben; ein 8jähriger Knabe und ein 8jähriges Mädchen.

Typ V: ein 12jähriges Mädchen.

Diese beiden letzten Typen bieten kein schulhygienisches Interesse.

Von diesen Angaben muß besonders die Tatsache hervorgehoben werden, daß Typ I gewöhnlicher bei Mädchen als bei Knaben ist, und daß er bei Knaben häufiger in den unteren Altersklassen vorkommt, bei Mädchen hingegen in den höheren; daß Typ II bei weitem (3mal) gewöhnlicher bei Knaben als bei Mädchen ist, und bei Knaben in den Altersklassen von 9 Jahren und aufwärts vorkommt, bei Mädchen ebenfalls in denselben Altersklassen; daß Typ III gewöhnlicher bei Mädchen ist und sowohl bei Mädchen wie Knaben ziemlich gleichmäßig unter den verschiedenen Altersklassen vorkommt.

Alle oben erwähnten Fälle von Wirbelsäulendeformitäten sind sog. Belastungsdeformitäten, entstanden durch *Insufficiencia columnae vertebralis*. Daß die Skelettinsuffizienz nicht auf die Wirbelsäule beschränkt ist, läßt sich ja erwarten, und man findet gleichzeitig mit diesen Wirbelsäulendeformitäten andere Belastungsdeformitäten, Plattfüße und *Genua valga*, welche hier, da sie in ihren leichten Formen keine Therapie verlangen, nicht näher berührt worden sind. Eine

Sache muß jedoch hervorgehoben werden, nämlich daß diese Deformitäten der unteren Extremitäten sich in den meisten Fällen etwas hochgradiger auf der linken als auf der rechten Seite zeigen. Dieses deutet auch auf eine schwächere Entwicklung oder eine geringere Widerstandsfähigkeit der linken Körperhälfte hin.

Daß wirklich eine so hohe Prozentzahl der Schüler einer Volksschule deutliche, zum Teil sehr hochgradige Zeichen von Skelettinsuffizienz aufweisen, ist eine Tatsache, die uns sehr beunruhigen muß.

Ehe ich dazu übergehe, auseinanderzusetzen, wie die in dieser überhandnehmenden Schwäche verborgene Gefahr verhütet werden soll, möchte ich doch hier einige Worte über die kleine Hauptgruppe, die aus den schwereren Deformitäten besteht, sagen. Zunächst nur einige Tatsachen; insofern sie von besonderem Interesse in krüppelstatistischer Hinsicht sind, werden sie in anderem Zusammenhang bearbeitet werden.

Von den zu dieser Gruppe gehörenden 10 Knaben und 8 Mädchen leiden:

- 2 St. (beide Knaben) an angeborenem Klumpfuß,
- 3 „ (alle Mädchen) an angeborener Hüftgelenkluxation, 2 doppel-seitige, 1 einseitig,
- 5 „ (3 Knaben, 2 Mädchen) an Folgen von Kinderlähmungen oder ähnlicher Krankheit,
- 3 „ (1 Knabe, 2 Mädchen) an Folgen von Knochentuberkulose,
- 2 „ (beide Knaben) an schwereren Formen von Plattfuß,
- 2 „ (beide Mädchen) an schweren Genua valga,
- 1 „ (Knabe) an schwerer Deformität infolge Armverletzung.

Ohne auf ihre Krankengeschichten und die Behandlung, welcher sie in einigen Fällen unterworfen worden sind, näher einzugehen, kann hervorgehoben werden, daß sie mit ein paar Ausnahmen ein trauriges Bild von gar nicht oder ungenügend behandelten Fällen darbieten. Ihr Zustand zeugt davon, daß die moderne Orthopädie noch keine größere Anwendung in der kommunalen Krankenpflege in unserem Lande erhalten hat, und daß die unbemittelten orthopädischen Fälle der Pflege von Bandagisten übergeben werden, anstatt in einer wirklich modernen, orthopädischen Anstalt behandelt zu werden. Diese wenigen Fälle sprechen eine sehr deutliche

Sprache von dem in der Tat schreienden Bedürfnis nach moderneren Anordnungen für die Orthopädie und die Krüppelpflege, als die, welche jetzt den orthopädischen Patienten zur Verfügung stehen. Das Abstellen der großen Mangelhaftigkeit in dieser Hinsicht ist indessen eine reine Krankenpflegefrage, die in keinem besonders hohen Grade die Schulbehörden interessieren kann, da die Fälle solcher Deformitäten im Vergleich mit den zu der anderen Gruppe gehörenden so wenige sind (etwas mehr als 1 Proz.); die Wünsche bezüglich dieser werden hier unten nur oberflächlich berührt werden. Dagegen ist die Verhütung und die Behandlung der großen Menge Wirbelsäulenverkrümmungen von ganz enormer Bedeutung auch für die Schulbehörden, da es sich hier um eine sehr große Prozentzahl der ganzen Schülerzahl handelt. Für die Schule muß es ja sehr traurig sein, mit so vielen physisch schlecht ausgerüsteten Kindern rechnen zu müssen.

### **Unser Ziel und die Möglichkeit, dasselbe zu erreichen.**

Da die Grundursachen der Skelettinsuffizienz bei unseren Volksschulkindern, wie die Untersuchungsergebnisse gezeigt haben, in allgemeiner konstitutioneller Insuffizienz liegen, welche natürlich auch in der großen Häufigkeit anderer Krankheitsgruppen (Anämie, Chlorose u. a.) Ausdruck findet, würde ja ein Versuch, die Hilfsmittel gegen dieses, nach allem zu urteilen, immer zunehmende Krüppel-elend zu finden, zuletzt teils in sozialer Reformarbeit, teils in Verbesserung der hygienischen Verhältnisse im allgemeinen zu suchen sein. Unterernährung, unbefriedigende Wohnungsverhältnisse, mangelhafte persönliche Hygiene usw. sollten dann zunächst abgestellt und damit sicherlich sehr wichtige Ursachen unseres Wirbelsäulenelends bekämpft werden.

Hier kann die Sache jedoch nicht auf so breiter Basis, die ja in sich unsere ganze Schulhygiene einschließt, besprochen werden. Hier heißt es nur für den interessierten Fachmann, zu versuchen, die Sache von dem Gesichtspunkt der modernen Orthopädie aus zu betrachten und zu untersuchen, welche Versuche gemacht werden können, um den speziell zum Gebiet der Orthopädie gehörenden Krankheits- und Degenerationszeichen, vor welche wir uns in den Resultaten dieser Untersuchung gestellt finden, abzuwenden oder sie wenigstens zu vermindern.



Muß man sich denn wirklich so sehr wegen dieser großen Frequenz von Wirbelsäulendeformitäten beunruhigen? Man würde einwenden können: „Hier ist ja wirklich eine sehr große, sogar erstaunlich große Frequenz von Wirbelsäulendeformitäten zusammen mit einer sehr großen Menge anderer Belastungsdeformitäten vorhanden; aber diese sind ja offenbar, mit verhältnismäßig wenigen Ausnahmen, von ziemlich gelinder Art und haben keine größere Bedeutung für das Individuum im praktischen Leben. Handelt es sich nicht eigentlich um einen Schönheitsfehler? Haben wir wirklich Veranlassung, uns so zu ängstigen, müssen wir wirklich so große Anordnungen treffen und so große Kosten tragen wegen einer solchen Sache?“

Ja, gewiß müssen wir uns beunruhigen. Es gilt nicht nur für Schönheitsfehler, es gilt nicht nur für sog. kosmetische Therapie, etwas für alle diese Deformitäten zu machen zu suchen. Denn wenn auch der allergrößte Teil dieser Deformitäten unbehandelt ihr Leben ganz normal, ohne größeren Verlust von Arbeitsfähigkeit und Lebensmöglichkeiten im übrigen verleben könnten, so bleibt doch eine sehr große Anzahl übrig, welche schon in diesem Alter so hochgradige Deformität aufweisen, daß sie zu denen, welche „Spezialbehandlung in allerhöchstem Grade bedürfen“, gerechnet werden müssen, und es sind bei der Untersuchung die Grenzen dieser am meisten bemitleidenswerten Gruppen wirklich so eng wie möglich gesetzt worden. Dazu kommt noch der Umstand, daß es in einer gewissen Gruppe von in diesem Alter beobachteten, ziemlich gelinden und wie es scheint recht ungefährlichen Deformitäten an der Wirbelsäule immer eine gewisse Prozentzahl — wie groß dürfte noch nicht festgestellt werden können —, gibt, welche sich zu äußerst schweren und im Kampfe um das Dasein wirklich hinderlichen Deformitäten ausbilden. Und zum Unglück kann man nicht mit Sicherheit entscheiden, welche von allen diesen Fällen in sich den Keim schwerer Deformitäten tragen. Der sehr geübte Orthopäde kann wohl dadurch die Fälle mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit beurteilen, daß er bei der Untersuchung eine Menge Faktoren erwägt, aber mit einiger Sicherheit kann nicht einmal der geübteste Spezialist voraussagen, ob der eine oder der andere Skoliosenfall sich zu einem schwereren Gebrechen entwickeln oder nur eine unbedeutende Körperasymmetrie, ein unbedeutender, kaum merkbarer Schönheitsfehler bleiben wird. Deshalb

muß man von der in unserem Lande früher als in anderen Ländern festgestellten Auffassung ausgehen, daß alle Skoliosen — auch die leichtesten — wenn möglich sachverständige Behandlung haben müssen; auf den früheren Stadien hauptsächlich Heilgymnastik, in den schwereren Fällen müssen auch andere Methoden gebraucht werden.

Da ich also, wie ich vorher hervorgehoben, nichtsdestoweniger einige Skoliosen und andere Deformitäten an der Wirbelsäule von der Spezialuntersuchung ausgeschlossen habe, bin ich offenbar schon von diesem Standpunkt abgewichen, sowie auch bei meiner Graduierung des Behandlungsbedürfnisses. Dies natürlich nicht deshalb, daß es nicht wünschenswert wäre, daß alle diese Kinder — in der Tat die Mehrzahl der Schüler — gute Spezialbehandlung ihrer Wirbelsäulendeformitäten erhielten, sondern deshalb, daß es mir mit diesem Material vor Augen völlig klar wurde, daß es, wenigstens gegenwärtig, eine völlig unmögliche Aufgabe ist, die Behandlungsfrage auf dieser Basis — von dem Gesichtspunkt der Medizin und besonders der modernen Orthopädie aus zwar die einzig richtige — zu ordnen. Um daran denken zu können, sich überhaupt an diese Frage zu machen, mußte die Aufgabe begrenzt werden, und ich habe sie deshalb, wie ich oben in der Einleitung hervorgehoben habe, begrenzt. Schon mit der allerengsten Begrenzung ist die Aufgabe schwierig genug.

Abgesehen davon, daß es also von besonderem Gewicht für eine große Menge dieser Individuen ist, daß sie der speziellen Schulhygiene und der kommunalen Krankenpflege, auf welche, meiner Ansicht nach, unsere unbemittelten Schulkinder ein Recht haben, unterworfen werden, hat die Sache eine andere und vielleicht noch ernstere Seite. Aus vielen Gründen, auf die ich jetzt nicht eingehen kann, muß man diese große Frequenz von Skelettinsuffizienz verschiedener Formen als eines der allersichersten Zeichen davon, daß das Geschlecht große Gefahr läuft, verschlechtert zu werden, betrachten. Welche Nachkommen werden einmal diese Väter und Mütter haben, von denen mehr als  $\frac{3}{4}$  deutliche Zeichen von physischer Insuffizienz zeigen. Wir befinden uns sicher in den Großstädten auf einer schiefen Ebene bezüglich der physischen Entwicklung des Geschlechts. In der Volksschule ist die physische Erziehung sicherlich nicht annäherungsweise so wahrgenommen worden, wie der einfachste Selbsterhaltungstrieb des Staates fordern dürfte. Wie

das Vorkommen von im allgemeinen wohlgebauten Körpern auf ein gutes Geschlecht deutet, deutet große Frequenz von Skelettdeformitäten darauf hin, daß das Geschlecht gegenwärtig physisch minderwert ist. Auf diesem Gebiet hat man Veranlassung zu sagen, daß Schönheit Gesundheit ist; es geht nicht, diese kleinen Wirbelsäulendeformitäten als kleine Schönheitsfehler zu betrachten, um welche weder der Staat noch das Individuum sich zu kümmern braucht.

Mir ist es, nicht nur infolge dieser meiner Meinung nach ganz erstaunlichen Untersuchungsergebnissen, sondern auch aus anderen Gründen — vor allem die unerhörte Kassationsprozentzahl infolge Belastungsdeformitäten unter einschreibeschuldigen Militärpflichtigen — ganz klar, daß etwas getan werden muß, um die hier offenbarten Mißverhältnisse bezüglich der Körperbeschaffenheit der Schuljugend zu verhüten, zurückzuhalten und ihnen abzuhelpen.

Die Aufgabe teilt sich also bei näherer Prüfung in zwei, die eine von allgemeiner Natur: nämlich dafür zu sorgen, daß die mit ausgebildeten Deformitäten behafteten Kinder eine nach dem jetzigen Standpunkt der praktischen Medizin, oder in diesem speziellen Fall, der modernen Orthopädie zufriedenstellende Behandlung erhalten.

Betrachten wir die allgemeine physische Erziehung, so muß man angesichts dieser Untersuchungsergebnisse festlegen, daß wir einen Riesenschritt vorwärts kommen müssen, ehe wir, wenn auch nur einigermaßen, zufrieden sein können. Vor allem müssen wir unsere Schulgymnastik zu etwas ganz anderem, als sie jetzt ist, ausbilden. Wenn ich in dem vorhergehenden das Bedürfnis von Spezialbehandlung für die Deformitäten zu ziemlich kleinen Gruppen von Fällen habe begrenzen können, so ist dies eben darum möglich gewesen, weil wir in einer verbesserten Schulgymnastik ein so ausgezeichnetes Mittel haben, nicht nur um das Auftreten der Deformitäten zu verhüten, sondern auch um die leichteren Grade von Wirbelsäulendeformitäten und andere Belastungsdeformitäten zu behandeln. Unser schwedisches Gymnastiksystem enthält nämlich in seinen Freübungen die vorzüglichsten Korrektionsübungen für einen Teil der vorkommenden Wirbelsäulendeformitäten. So kann behauptet werden, daß alle leichten Fälle von sagittalen Krümmungsfehlern, welche oben zu einer Gruppe, genannt Typ I, gerechnet worden sind, keine andere Behandlung nötig haben als die Haltungsgymnastik, welche ein Teil der Lingschen Gymnastik ist und welche mit Rücksicht auf die große Frequenz von solchen Wirbelsäulen-

deformitäten noch weiter entwickelt werden und einen in der Schulgymnastik speziell markierten Platz im System erhalten kann. Andererseits müßten gewisse Stellungen und Uebungsgruppen, die in unserer pädagogischen Gymnastik vorkommen, wie spannbiegende und Bogenstellungen, Nachhintenbiegen usf., welche vielleicht nicht schädlich sind, wenn sie individuell mit besonderer Achtung auf gute Form ausgeführt werden, welche aber sicherlich sehr schädlich sind, da sie in der Schulgymnastik, die ein ziemlich großes Material auf einmal zu üben haben muß, ausgeführt werden, ausgeschlossen werden. Daß diese Uebungen der jetzigen Schulgymnastik, besonders zusammen mit der sicher besonders für Jugend zu großen Nachaußenrotationsstellung der Füße, sehr unzweckmäßig sind, davon zeugt der in den höheren Knabenschulen — wie auch in unserem vorliegenden Untersuchungsmaterial — besonders in den höheren, eifriger gymnastizierenden Klassen so oft vorkommende, äußerst häßliche Typ II. Dieser Typ von sagittalen Krümmungsfehlern hat gewiß seine Ursache in diesem übertriebenen Nachhintenbiegen, welches nur zu einer Knickung in der Lumbalgegend, welche später nach und nach durch eine Dorsalkyphose kompensiert werden muß, führten.

Trotzdem unsere pädagogische Gymnastik wie alles andere ohne Zweifel noch weiter entwickelt werden kann und muß, haben wir in einer wohlgeordneten Schulgymnastik das beste Hilfsmittel einer guten physischen Erziehung. Aber sie muß auf mehr energische Weise gebraucht werden. Wenn man vor diesen Untersuchungsergebnissen steht, findet man die jetzigen Verhältnisse geradezu empörend. Obgleich, nach meiner und vieler anderen Ueberzeugung und Erfahrung, die Kinder der wohlhabenden Klassen in viel geringerer Zahl und viel geringerem Grad mit Skelettdeformitäten behaftet sind, als die Kinder der Volksschulen, gibt es keine höhere Elementarschule, wie klein sie auch sei, die nicht einen vom Staate abgelohnten Gymnastiklehrer hat. Aber hier in Stockholm haben wir Schulen mit Tausenden von Kindern, ohne daß die für die Schüler dieser Schulen viel wichtigere Gymnastik noch geordnet worden ist. In einer Schule mit mehr als zehn Lehrern ist kein Turnlehrer angestellt, sondern Gymnastik wird nur alle zwei Tage von Lehrern bzw. Lehrerinnen betrieben, deren hauptsächlichstes Interesse durchaus nicht der physischen Erziehung der Jugend gewidmet werden kann. Dieses Verhältnis darf im Namen aller Humanität und Gerechtigkeit

nicht fortbestehen. Gebt uns Lehrer und Lehrerinnen für physische Erziehung, wohl ausgebildet und mit ebenso guter und gesicherter Stellung wie alle anderen Lehrer unserer Kinder. Gebt diesen die tägliche pädagogische Gymnastik als ihre Hauptaufgabe und lasset dieses „Lehrfach“ ebenso wichtig wie irgend ein anderes Studium werden, und die physische Beschaffenheit wird sicher verbessert. Zugleich sollen diese Lehrer und Lehrerinnen sich dem Freiluftleben der Kinder und ihrem Sport in zweckmäßigen Formen widmen. Infolge der große Ansprüche stellenden Aufgabe, die diesen Lehrern und Lehrerinnen zuteil wird, darf ihre Arbeit in der Schule nicht nur eine Nebenbeschäftigung sein, was sie für die meisten unserer Gymnastiklehrer und -lehrerinnen noch bei uns ist, dank unbefriedigenden Lohnverhältnisses und des unglücklichen Umstandes, daß man noch bei uns in der gymnastischen Ausbildung zwei Sachen, welche nichts miteinander zu tun haben, nämlich Schulgymnastik — pädagogische Gymnastik — und Heilgymnastik zusammenmischt. Die eine gehört zu dem Erziehungsgebiet, die andere zu der Krankenpflege. Die Lehrer und Lehrerinnen in physischer Erziehung müssen vollständig in ihrem Beruf aufgehen und nicht von irgend einer heilgymnastischen und Massagetätigkeit abhängig sein.

Ehe ich zu der Frage der im allgemeinen verhütenden Behandlung der Deformitäten unserer Volksschulkinder übergehe, muß hier zuerst untersucht werden, ob die Untersuchungsergebnisse uns einige Winke darüber geben, welche Haltung gegenüber dem modernen Sportwesen und seinen Wettkämpfen, welches jetzt auch in unserem Lande viel Lärm zu machen anfängt, die Schule einnehmen soll. Sollen die Vertreter der Schule die Kinder bei der Bildung von Sportvereinen, Anordnung von Wettkämpfen usw. aufmuntern?

Selbst ein warmer Freund des Sportes, bin ich doch der festen Ueberzeugung, daß die Schule sehr vorsichtig bezüglich des Großziehens des Sportes in den Altersgruppen, worüber sie Vormundschaft hat, sein soll. Und verschiedene Beobachtungen bei diesen Untersuchungen haben diese Ueberzeugung befestigt. Denn dieser äußerst geringen Insuffizienz des Skeletts wird natürlich durchaus nicht dadurch abgeholfen, daß Rekordsetzer und eine besondere Klasse von, jeder in seiner Spezialität, hervorragenden Sportsmännern entstehen, was unser moderner Sport doch in hohem Grad bezweckt. Besonders wegen einer Sache muß man Zweifel an der Berechtigung des Sportes im Schulalter hegen. Aus den hier vorgelegten

Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß wir bei der Jugend mit einer recht stark hervortretenden Asymmetrie des ganzen Körpers rechnen müssen, welche aus einer ungleichen Entwicklung der beiden Körperhälften, öfters ist die linke Hälfte viel weniger entwickelt als die rechte, seltener umgekehrt, besteht. Die Ursache hierzu ist eine schwer zu beantwortende anthropologische Frage, auf die ich nicht näher hier eingehen kann. Tatsächlich aber führt diese Körperasymmetrie in einer großen Menge Fälle zu typischen Skoliosen, die nicht selten höheren Grad erreichen und deshalb eine gewisse Rolle für das Individuum spielen. Daß diese Asymmetrie mit dem Problem der Rechthändigkeit zusammenhängt, ist auch ganz sicher, sowie auch, daß die allermeisten Ausübenden spezieller Sportarten ihre Geschicklichkeit in einer Sportart oft ziemlich einseitig entwickeln. Hierdurch wird eine übertriebene Ungleichheit bei der Entwicklung der Körperhälften gegeneinander vermehrt, anstatt derselben entgegenzuarbeiten. Deshalb dürfte die Schule alles Treiben von sog. Spezialistensport mit Wettkämpfen usw. kräftig zu hindern suchen, dagegen freien Sport von mehr vielseitig entwickelnder Art fördern, wie z. B. Skilaufen im Terrain, die für das Ueben von Disziplin, Observationsfähigkeit usw. so nützlichen Schießübungen, Schwimmen usw. Durch alles solche wird das Geschlecht sicher in hohem Grade verbessert, wogegen die Erzeugung einer besonderen Gruppe von Rekordsportsmännern dem Geschlecht im ganzen natürlich wenig nutzt. Uebrigens gibt es kein besseres Mittel, um die nicht ganz bedeutungslose Entwicklung der einen Körperhälfte auf Kosten der anderen einigermaßen zu korrigieren zu suchen, als eben unsere pädagogische Gymnastik, welche außerdem von unermeßlicher Bedeutung auch auf dem geistigen Gebiet ist. Doch möchte ich, von der oben bezüglich des Sportes dargelegten Auffassung ausgehend, wünschen, daß in unserer Schulgymnastik ein möglichst kleiner Platz der Apparatgymnastik und der Akrobatik eingeräumt werde. Das Lingsche Gymnastiksystem hat meiner Ansicht nach in den Freiübungen sein größtes Verdienst, besonders wenn es für die Altersgruppen gebraucht werden soll, um die es sich in unseren Volksschulen handelt.

Vor allem stehe also auf unserem Zukunftsprogramm: gute pädagogische Gymnastik genügend lange Zeit jeden Tag, und Freiluftleben ohne Wettkämpfen, alles unter Leitung von Lehrern und Lehrerinnen für physische



Erziehung, für diese verantwortungsvollen Aemter ausgebildet, die ihre Tätigkeit dieser wichtigen Seite der Erziehung unserer Kinder ausschließlich widmen.

Wenn also die Wege, welchen auf diesem Gebiet gefolgt werden sollte, ganz klar vor mir stehen, insofern es sich um die allgemeine physische Erziehung handelt, welche einerseits die Entstehung aller dieser Belastungsdeformitäten verhüten soll und anderseits sicherlich eine sehr nützliche und ziemlich wirksame Behandlung der leichteren Grade schon vorliegender Deformitäten ausmacht, so ist es sehr schwer, den Weg anzugeben, den wir einschlagen müssen, um eine vollkommen befriedigende Behandlung der Deformitäten, an welchen unsere Volksschulkinder in so großer Zahl tatsächlich leiden, zu erzielen. In neuerer Zeit hat man Spezialuntersuchung und Spezialbehandlung von Nasen-, Ohren- und Halskrankheiten, von Zahnkrankheiten usf. anzuordnen versucht, und es ist schon hierdurch vieles Gute in unseren Volksschulen erzielt worden; man braucht es also nicht als eine neue Erfindung, sondern eher als eine selbstverständliche Sache zu betrachten, wenn man auch den mit Skelettdeformitäten behafteten Kindern die Behandlung, welche die moderne Orthopädie den orthopädischen Fällen mit großem Erfolg bieten kann, zu bereiten sucht. Aus vielen Gründen ist diese Frage sehr schwer zu lösen, und man kann ruhig sagen, daß es für keine Gruppe von Krankheiten so schwierig und kostspielig ist, zweckmäßige Spezialbehandlung in der Schule oder für die Kinder der Schule anzuordnen, wie eben für diese Deformitätspatienten. Dies beruht auf vielen Ursachen, von welchen ich hier die wichtigsten beleuchten will.

Bezüglich der Behandlung, welche die Deformitätspatienten in unseren Volksschulen wenn möglich erhalten sollten, müssen wir, wie ich es vorher in der Darlegung der Untersuchungsergebnisse getan habe, zwei Gruppen unterscheiden. Die eine Gruppe besteht aus den Deformitäten, welche eine weitläufigere orthopädische Behandlung mit Anwendung aller Hilfsmittel der modernen Orthopädie (chirurgische Eingriffe, Gipsverbandmethoden, Bandagebehandlung usw.) erfordern; diese, welche im Vergleich mit der anderen Gruppe die schwereren orthopädischen Fälle genannt werden könnten, sind in einer einzigen Schule nicht so zahlreich. Werden aber alle in allen Volksschulen Stockholms Befindlichen, welche, um die möglichst große Besserung ihrer Gebrechen zu gewinnen, solcher mehr einschneidenden orthopädischen Pflege bedürfen, zusammengeschlagen, so

ergeben sich sicher bis 2- oder 300 oder vielleicht mehr, sicher nicht weniger. Ein schreiendes Bedürfnis nach zweckmäßigen Anstalten für die Pflege dieser, ist gegenwärtig vorhanden, aber die Erfüllung dieser Forderung liegt ja zunächst unseren Krankenpflegebehörden ob. Die Schule muß ja freilich wünschen, daß alle ihre Schützlinge so lebensfähig wie möglich sind; deshalb muß die Schule sicherlich die Wünsche unterstützen, welche jetzt von vielen Seiten vorgetragen werden, nämlich bessere Kommunalpflege für orthopädische Fälle als die jetzt zur Verfügung stehende, zu ermöglichen. Die jetzigen Möglichkeiten sind wirklich äußerst unbefriedigend.

Von weit größerem, rein schulhygienischem Interesse ist ohne Zweifel das Anordnen von zweckmäßiger Behandlung der großen Gruppe von leichteren Deformitäten, besonders denen der Wirbelsäulenverkrümmungen und der übrigen nicht so hochgradigen Belastungsdeformitäten. Verschiedene Wege können vielleicht hier zum Ziel führen, doch, obgleich viele Kräfte, besonders in Deutschland, eifrig an der Lösung dieser wichtigen Frage arbeiten, haben sich die Orthopäden noch nicht über die Frage einigen können. Ich will hier die verschiedenen Wege, die man sich gedacht hat, darlegen. Hier heißt es ja nicht, einigen einzelnen Fällen Krankenpflege zu bereiten, sondern es heißt für orthopädische — hauptsächlich heilgymnastische — Behandlung einer sehr großen Prozentzahl von Kindern der Schule zu sorgen, in Stockholm vielleicht etwa 2000 Volksschulkindern, wenn man nur mit den Gruppen, die ich in meiner Untersuchung als Spezialbehandlung in allerhöchstem Grade und sehr bedürfenden notiert habe, rechnet; daß dies eine unerhört schwere Aufgabe sein muß, ist ja ganz offenbar.

Um diese schwere Aufgabe zu lösen, sind verschiedene Vorschläge gemacht worden, und es geht gegenwärtig in der orthopädischen Fachliteratur ein eifriger Meinungswechsel bezüglich dieser wichtigen Frage vor sich, wie auch an vielen Orten wenigstens kleinere Versuche, die Frage der Wirbelsäulendeformitäten in den Schulen anzugreifen, gemacht worden sind; da man im allgemeinen in dieser Literatur die Abweichungen von dem Normalen in der Sagittalebene nicht genug beachtet, wird die Frage einfach die Skoliosefrage genannt. Durch Untersuchungen an vielen Orten in Deutschland, das gegenwärtig unstreitig das Vorland der Orthopädie ist, hat man gefunden, daß große Ursache zu Besorgnis vorhanden ist, und man sieht die Notwendigkeit, etwas zu tun und bald zu tun, ein. Ich

will in dem folgenden versuchen, die noch einander entgegen stehenden Auffassungen zu berühren.

Wenn wir von einer geringen Prozentzahl unserer Wirbelsäulenverkrümmungen bei Schulkindern absehen, welche infolge hohen Grades oder spezieller Aetiologie, anderer mehr eingreifenden, orthopädischen Behandlung (z. B. Gips- und Bandagebehandlung) bedürfen, können wir der Ansicht sein, daß der Schwerpunkt aller Behandlung von Wirbelsäulenverkrümmungen in möglichst frühzeitiger Behandlung mit guter und genügender Heilgymnastik liegt. Die Art dieser Heilgymnastik kann wohl wechseln, indem ein Orthopäde die manuelle schwedische Lingsche Skoliosegymnastik als die allerbeste und als völlig genügend betrachtet, ein anderer aber der Zanderschen Apparatgymnastik und einer Menge anderer Skolioseapparaten, welche im Laufe der Jahre von interessierten Orthopäden konstruiert worden sind, den Vorzug gibt. Eigentlich kann es ganz gleichgültig sein, welche Mittel die Skoliosegymnastik gebraucht; der Kern der Sache ist, daß alle moderne Skoliosegymnastik, gleich unserer schwedischen, das Hauptgewicht auf die aktive Korrektur der Skoliose legt, und dagegen weniger Gewicht auf die in vielen Fällen überflüssige, zuweilen sogar schädliche passive Redression legt. Der Kernpunkt ist, so energische Behandlung wie möglich zustandezubringen, und man muß dabei natürlich beachten, daß die energischste Behandlung denjenigen Skoliosefällen gewidmet wird, welche, nach der Ansicht Sachverständiger, die größte Gefahr laufen, sich mit den Jahren zu schwereren, hinderlichen Deformitäten zu entwickeln. Ferner muß festgehalten werden, daß die Diskussion darüber, was mit dieser großen Menge von Belastungsdeformitäten getan werden muß, gar nicht der Behandlung der schon hochgradigen Fälle gilt; diese müssen, nach der einstimmigen Meinung aller und nach gesundem Menschenverstand, wie alle übrigen schwereren orthopädischen Fälle, an gute orthopädische, kommunale Krankenpflegeanstalten verwiesen werden, welche besser fungieren können, als die Versuche, die bisher zustandegekommen sind. Was nun eben das Gymnastiksystem betrifft, dürfte bei uns, wenigstens anfangs, kein anderes Behandlungssystem, als unsere manuelle Lingsche Heilgymnastik für Skoliosen — die große und einzige wirklich epochemachende Leistung dieser Heilgymnastik in der Entwicklung der Krankenpflege — in Frage kommen können, wenn auch in unserem Lande wie anderswo nach und nach unter Oberaufsicht der Orthopäden

auch einige Apparate allgemeiner bei der Behandlung der leichten Wirbelsäulenverkrümmungen gebraucht werden werden. Nach meiner Ueberzeugung kann für diese Gruppe von Skoliosen, Kinder im Alter von 6—15 Jahren, keine andere gymnastische Behandlung bessere Resultate ergeben, als eine gute und energische Behandlung mit Lings Skoliosegymnastik. Damit will ich doch nicht sagen, daß die bei unseren gymnastischen Instituten oder von unseren praktizierenden Gymnasten betriebene Gymnastik zufriedenstellend ist; die Orthopäden fordern nunmehr eine viel energischere Behandlung, welche jedoch aus vielen Gründen schwer zustandezubringen ist. Wir haben inzwischen Veranlassung, hier in Schweden diesen vorzüglichen Teil der schwedischen Gymnastik zu entwickeln und ihn vor allem in irgend einer Weise unseren Volksschulen, welche ihn sehr nötig haben, zugute kommen zu lassen.

Wie ist nun dies zu machen? Viele Vorschläge sind vorgebracht und Versuche sind hie und da angestellt worden. In der kurzen Darstellung der jetzigen Lage der Frage, wie sie in der orthopädischen Fachliteratur betrachtet und eifrig diskutiert wird, die ich hier machen will, werde ich die in Frage kommenden Maßnahmen geordnet nach meiner eigenen Auffassung von ihrer Wirksamkeit vorlegen und also mit derjenigen Anordnung enden, die ich für die wünschenswerteste halte, wonach ich die Ermöglichung derselben behandeln werde.

Ich nehme in dem folgenden an, daß die allgemeine Forderung der allgemeinen Einführung geordneter, pädagogischer Gymnastik in die Volksschule vom Anfang bis zu Ende binnen kurzer Zeit erfüllt werden wird. Ohne daß diese selbstverständliche Forderung erfüllt wird, ist es von wenig Nutzen, Spezialbehandlung für die mit Deformitäten Behafteten zu bewirken zu suchen. Folgende Vorschläge müssen also gegen den Hintergrund einer wohlgeordneten pädagogischen Gymnastik für unsere Volksschulkinder betrachtet werden.

Prinzipiell stellt sich zuerst die Frage dar, ob überhaupt die Schule sich selbst mit der Behandlung dieser Krankheiten beschäftigen, oder diese Angelegenheit der kommunalen Krankenpflege ganz überlassen soll. Es gilt ja krankhaften Veränderungen, sie sollen also in Krankenpflegeanstalten behandelt werden und nicht in den Schulen. Die schwedische Volksschule hat indessen diese Prinzipienfrage schon gelöst oder zum mindesten gezeigt, daß es der Schule

möglich ist, auf irgendeine Weise eine solche Behandlungsfrage selbst in die Hand zu nehmen. Durch Einführung der Zahnpoliklinik hat die Schule gezeigt, daß sie Behandlung für solche Krankheiten unter ihrem Dache und durch ihre unmittelbare Vermittlung und auf ihre Kosten anordnen will. Die Zahnkrankheiten haben das mit den Skelettdeformitäten, wovon hier die Rede ist, gemeinsam, daß sie so außerordentlich häufig vorkommen, daß es auf große Schwierigkeiten stoßen würde, sie alle in eine öffentliche Poliklinik irgendwo außerhalb der Schule zu senden. Da es sich um  $\frac{1}{4}$  von allen Schulkindern handelt, ist kaum eine andere Lösung denkbar als innerhalb der Schule — auf irgendeine Weise — angeordnete Spezialbehandlung.

Kann denn überhaupt Schulbehandlung für diese Wirbelsäulenverkrümmungen ermöglicht werden? Eine Prüfung verschiedener denkbarer Anordnungen soll die Antwort geben.

Als die allereinfachste Anordnung hat man vorgeschlagen, daß Turnlehrer und Turnlehrerinnen den mit Wirbelsäulendeformitäten behafteten Kindern der betreffenden Abteilung spezielle heilgymnastische Behandlung geben sollten, entweder in der für Turnen bestimmten Zeit, oder in besonders für diesen Zweck bestimmter Zeit. Dies ist auch in einigen höheren Schulen hier im Lande — sofern ich weiß, nicht anderswo — versucht worden. Von dieser Anordnung kann man behaupten, daß sie schon in ihrem Prinzip verfehlt ist, und daß die unbedeutende praktische Erfahrung gezeigt hat, daß diese Anordnung völliges Fiasko gemacht hat. Sie ist auf der Basis des bei uns vorkommenden unsinnigen Verhältnisses entstanden, daß die Gymnasten, welche sich der physischen Erziehung der Jugend und Kinder widmen sollen, sich gleichzeitig mit Massage und Heilgymnastik beschäftigen sollen und sich also zwischen zwei großen Interessen teilen müssen, welche nichts miteinander zu schaffen haben. Erst gegen einen Hintergrund von gewissen historischen Verhältnissen in unserem Land kann man die Entstehung dieses grundfalschen Systems verstehen, das verurteilt ist ganz abgeschafft und völlig vergessen zu werden, sobald die Gymnastikverhältnisse bei uns der sehr notwendigen Reformation, welche alle wünschen und welche bald nicht länger auf sich warten lassen kann, unterworfen worden sind.

Diese Anordnung von heilgymnastischer Behandlung für Skoliosen und andere Wirbelsäulenverkrümmungen von Turnlehrern und

-lehrerinnen hat mit der vorgeschlagenen und geprüften Anordnung die sog. Schwachrotten oder Krankenrotten nichts zu tun. Diese, wovon ich keine Veranlassung habe in diesem Zusammenhang zu sprechen, haben eine ganz andere Aufgabe, nämlich, allgemein schwachen Kindern pädagogische Gymnastik zu verschaffen, die sich besser für ihren allgemeinen Schwächezustand eignet, als das gewöhnliche Schulturnen der betreffenden Altersklasse. Doch ich will hervorheben, daß die beiden Anordnungen einander recht viel berühren, da eben unter den Rekruten der Schwachrotten sich eine große Menge von unseren Deformitätskindern befinden, welche also, falls Spezialbehandlung für solche angeordnet wäre, passende Gymnastik ohne die Schwachrotten erhielten. Uebrigens ergreife ich die Gelegenheit, um hervorzuheben, daß erst unter gewissen bei uns gegenwärtig durchaus nicht existierenden Verhältnissen Schwachrotten von besonderem Nutzen sein können. Vor allem ist ein ganz anderer Kontakt zwischen Schularzt und Turnlehrer bzw. -lehrerinnen und eine ganz andere Sachkenntnis in Gymnastikfragen, als gegenwärtig vorhanden ist, erforderlich, wenn die Schwachrotten eine Rolle spielen und gut fungieren sollen.

Ein anderer Vorschlag gleicht sehr der Anordnung, welche in der Volksschule infolge der unerhörten Häufigkeit von Zahnkaries versucht worden ist, nämlich der Beigabe wirklicher Spezialpolikliniken, vollständig ausgerüstet mit Apparaten und Personal, um die größten Forderungen der modernen Zahnheilkunst zu erfüllen. Die Volksschule sollte also für die große Anzahl von Wirbelsäulenverkrümmungen und einigen anderen kleineren Deformitäten, welche keine andere orthopädische Behandlung nötig haben — und außerdem natürlich auch für andere Kinder, die aus irgend einem anderen Grund Massage oder Heilgymnastik bedürften —, eine heilgymnastische Poliklinik, ausgestattet nach den modernen Forderungen, sich angliedern. An diese Poliklinik würden dann die Kinder, welche solcher Behandlung bedürfen, von dem Schularzt, welcher selbstverständlich größere orthopädische Sachkenntnis, als jetzt der Fall ist, besitzen muß, verwiesen werden. Aber wie würde dann diese Poliklinik gehandhabt werden; wer sollte derselben vorstehen, und wie würde man genügend Hilfe erhalten können, um die großen Forderungen, welche unmittelbar an eine solche Poliklinik gestellt werden würden, erfüllen zu können? Zwar würde der Zulauf bei weitem nicht so groß werden, wie zu der Zahnpoliklinik, aber ander-



seits nimmt jeder an die orthopädische Poliklinik verwiesene Patient in allem viel mehr Zeit in Anspruch, als ein Zahnpatient. Ja, ohne Zweifel stößt man hier auf große Schwierigkeiten, welche gewiß nicht leicht zu überwinden wären. Ich werde später hierauf zurückkommen. Ich will nur hier hervorheben, daß die heilgymnastische Behandlung unbedingt unter unmittelbarer Leitung eines wirklich kenntnisreichen Gymnastikarztes oder Orthopäden stehen muß, und daß die Behandlung durch andere heilgymnastisch ausgebildete Personen, als die, welche die pädagogische Gymnastik und das Freiluftleben der Schule handhaben, besorgt werden soll. Eine große Erfahrung lehrt, wenn man bei uns auch nicht geneigt gewesen ist, dieses zu erkennen, daß große Fähigkeit und Interesse für pädagogische Gymnastik und Heilgymnastik sehr selten bei derselben Person vorhanden ist; ein guter Heilgymnast und Masseur bzw. Masseuse ist selten ein erstklassiger Gymnastik- und Spielleiter und vice versa. Außerdem wird das Interesse und die Zeit dieser Lehrer und Lehrerinnen für physische Erziehung in den Schulen, welche wie alle Orthopäden warm hoffen, bald zur Wirklichkeit werden sollen, vollständig von ihrer Aufgabe in Anspruch genommen, weshalb es ganz einfach unmöglich ist, ihnen so anspruchsvolle andere Aufgaben aufzuerlegen. Für eine solche Anordnung wie die eben erwähnte haben sich sehr hervorragende Männer, wie z. B. Lorenz, Lange, Blencke u. a., um nur die allerersten zu erwähnen, ausgesprochen; alle diese aber erst unter der dem Leser von orthopädischer Spezialliteratur absolut selbstverständlichen Voraussetzung, daß solche Polikliniken unter unmittelbarer Leitung eines Arztes stehen sollten, und daß dieser Arzt orthopädisches Interesse und erforderliche orthopädische Kompetenz besäße. Im allgemeinen wird die Forderung ausgesprochen, daß es in jeder größeren Stadt wenigstens einen wirklichen orthopädischen Fachmann unter den Schulärzten geben soll und daß auch der Schularzt im allgemeinen größere orthopädische Bildung haben soll, als jetzt der Fall ist.

Eine sehr große Gruppe von Orthopäden, unter ihnen Schult-hess, Joachimsthal, Biesalski u. a., sind, so weit ich sehe, absolute Gegner einer solchen Anordnung. Sie billigen keine andere Behandlung von Deformitäten irgendwelcher Art, als in wohl ausgerüsteter orthopädischer Anstalt, wo alles, was für Deformitätsbehandlung erforderlich sein kann, zur Verfügung steht unter wirk-

lich sachverständiger orthopädischer Leitung. Erst unter solchen Verhältnissen kann eine wirklich zufriedenstellende Behandlung dieser großen Zahl von deformierten Kindern gewährleistet werden. Die Aufgabe der Schule wäre dann nur, mit ihren Organen nachzusehen, daß das an solche Anstalt vom sachverständigen Schularzt verwiesene Schulkind wirklich die anbefohlene Spezialbehandlung erhalte.

Ja, von streng orthopädischem Gesichtspunkt aus ist diese Anordnung ohne Zweifel die am meisten zufriedenstellende, und die unbedeutende Freibehandlung von Kindern mit Wirbelsäulendeformitäten, die bis jetzt bei uns in der Volksschule <sup>1)</sup> hat zustandekommen können, ist in der Tat nach diesem System angeordnet gewesen, indem die Kinder an diejenigen Gratispolikliniken, die wir in Stockholm haben, verwiesen worden sind, und dabei wenigstens einige, wenn auch nicht selten ungenügende Behandlung erhalten; die Kinder, welche also Behandlung erhalten haben, sind aber im Verhältnis zu dem Bedarf sehr wenige.

Ich selbst habe mich auch in diese Gruppe von Orthopäden gestellt und habe auch auf Anfrage von Blencke in Magdeburg, welcher sich ja gegenwärtig eifrig mit dieser hochwichtigen Frage beschäftigt, mich in dieser Richtung ausgesprochen. Und in sanguinischen Stunden träume ich noch von einer oder mehreren solchen öffentlichen orthopädischen Anstalten, welche genügende Anordnungen und genug Kapazität haben sollten, um dieses enorme Heer von 2000 Volksschulkindern, welche heilgymnastische Behandlung haben sollten, aufzunehmen und zu pflegen.

Da ich aber jetzt durch die Macht der Verhältnisse vor diese Mißverhältnisse gestellt worden bin, und eine konkrete Auffassung des wirklich enormen Bedürfnisses erhalten habe, muß ich — ohne eigentlich meinen vorher ausgesprochenen prinzipiellen Standpunkt zu verändern — zugeben, daß man sich vielleicht aus praktischen Gründen, wenigstens versuchsweise, mit einer Anordnung nach der Vorschlagsanordnung No. 2 begnügen muß.

Die kommunale Orthopädie in zufriedenstellender Weise auch für dieses große Heer von Wirbelsäulenverkrümmungen in passender Anstalt oder Anstalten zu ordnen, ist eine so schwierige Sache, die

<sup>1)</sup> Von allen den untersuchten Kindern haben nur 28 St. eine Behandlung in heilgymnastischen Anstalten erhalten, die übrigen gar keine. Diejenigen, welche Behandlung erhalten haben, in der Regel nur während sehr kurzer Zeit.

eine solche enorme Entwicklung und gründliche Umgestaltung der jetzt vorliegenden Möglichkeiten erfordert, daß nicht einmal der Sanguinischste hoffen kann, daß eine solche Anordnung binnen absehbarer Zeit durchgeführt werden kann. Man muß sich mit den von Lorenz u. a. vorgeschlagenen Anordnungen begnügen, welche wohl hie und da in einigen der größeren Städte Deutschlands bald geprüft werden sollen oder schon geprüft worden sind. Eine Analyse eines auf diesen praktischen Standpunkt gegründeten Zukunftsprogramms wird zeigen, daß schon diese Anordnungen auf große Schwierigkeiten stoßen und eine intensive Reformarbeit auf verschiedenen Gebieten, welche sicher reichliche Zeit in Anspruch nehmen wird, für ihre zufriedenstellende Durchführung in irgend einer Großstadt und besonders hier in Stockholm erfordern.

Als ein Opportunitätsprogramm für Stockholm, d. h. ein Programm, das, wenn es auch von dem Standpunkt der modernen Orthopädie aus dem Ideal durchaus nicht entspricht, doch den Vorteil hat, daß es binnen einigen Jahrzehnten vollständig durchgeführt werden können dürfte, möchte ich folgendes aufstellen.

1. Verbesserung der Anordnungen für physische Erziehung in der Schule durch Anstellung in jeder Volksschule von einem, oder wenn das Bedürfnis in größeren Schulen Veranlassung dazu gibt, mehreren ordentlichen Lehrern und Lehrerinnen für physische Erziehung, welche sich ganz dieser Aufgabe widmen sollten, sich aber nicht mit anderer, privater Tätigkeit beschäftigen. Hierdurch würde die Einführung von vollständig zufriedenstellender pädagogischer Gymnastik für alle Abteilungen der Schule, in passende Altersgruppen gruppiert, ermöglicht werden. Ferner würde unter Leitung dieser Lehrer bzw. Lehrerinnen das Freiluftleben — Spiele und Sport — in die möglichst besten Bahnen gelenkt werden müssen mit einem deutlichen Abstandnehmen von allem Wettsport und Berufssport.

2. Einrichtung — anfangs natürlich nur versuchsweise in einer Schule — einer heilgymnastischen Poliklinik mit besonders für diesen Zweck angestellten Heilgymnasten, welche in dieser Poliklinik nach des Arztes Ordination und unter seiner direkten Oberaufsicht Heilgymnastik und Massage erteilen sollten.

3. Anstellung eines orthopädisch sachverständigen Arztes als Leiter dieser Poliklinik, welcher auch als Untersuchungsarzt für alle Deformitäten in der Schule fungieren könnte und also von derselben Bedeutung sein würde wie die für andere Spezialitäten fungierenden Untersuchungsärzte.

Prüfen wir nun die verschiedenen Punkte in diesem entworfenen Programm, so finden wir folgende Schwierigkeiten.

Ad Punkt 1. Es ist ja offenbar, daß wenn wir auch nicht die Kostenfrage in Betracht ziehen, es nichtsdestoweniger sehr schwierig sein würde, tüchtige Lehrer und Lehrerinnen für physische Erziehung anzustellen. Unter den gegenwärtigen Verhältnissen gibt es von denen, welche jetzt in unseren drei offiziellen Ausbildungsanstalten für Gymnasten, Gymnastiska Centralinstitutet, Arvedssons Institut und Südschwedisches Gymnastikinstitut in Lund, geprüft werden, nur sehr wenige, welche den Forderungen, die an einen solchen Lehrer bzw. Lehrerin für physische Erziehung gestellt werden müssen, entsprechen würden. Die allermeisten, welche von diesen Anstalten geprüft werden, haben infolge der bedauerlichen Kombination in dem Unterricht von pädagogischer Gymnastik mit Heilgymnastik und Massage das größte Interesse für die heilgymnastische Privattätigkeit, weil sich diese gegenwärtig in der Regel besser lohnt als feste Anstellung als Gymnastiklehrer. Außerdem entbehren diese Gymnasten nicht selten aller Ausbildung in Spiel und Sport, die eine absolute Voraussetzung, um diese neu aufgestellten Forderungen völlig zu erfüllen, sein müßte. Da indessen ein solches Reformprogramm, wie das oben vorgeschlagene, sicherlich erst nach und nach zur allgemeineren Ausführung kommen kann und zunächst nur als Versuchsanstalt auf einzelnen Plätzen durchgeführt werden sollte, wäre es schon möglich, passende Leute auch unter den jetzt zur Verfügung stehenden Gymnasten zu finden. Würde die Anordnung sich vorteilhaft zeigen, so würde das Bedürfnis nach diesen speziellen Kräften sicherlich die Entwicklung des Ausbildungswesens auf diesem Gebiete fördern. Es würde zur Annäherung an das große Ziel der Wünsche — von vielen Seiten dargelegt und bald unabweislich —, daß unsere Staatsanstalt, „Gymnastiska Centralinstitutet“, gerade in der Richtung, die pädagogische Gymnastik von der medizinischen zu trennen, reformiert wird, beitragen. Gymnastiska Centralinstitutet soll in der Zukunft

werden, was sie wirklich werden kann und muß, nämlich eine Hochschule für Ausbildung von Lehrern und Lehrerinnen für physische Erziehung, um dem enormen künftigen Bedarf an solchen Kräften entsprechen zu können; und dieses kann diese Anstalt nicht werden, ohne sich vollständig von den peripheren Aufgaben, nämlich der Ausbildung von militärischen Instruktoren und von Heilgymnasten und Masseusen, welche jetzt die Hauptaufgabe der Anstalt niederdrücken, zu befreien. In der medizinischen Welt herrscht seit langem ein lebhafter Wunsch, die Heilgymnastenausbildung umgestaltet und auf irgend eine Weise unter das medizinische Unterrichtswesen verlegt zu sehen, weshalb Reformen der Heilgymnastenausbildung nicht lange auf sich warten lassen dürften.

Ad Punkt 2. Auch die Anstellung von tüchtigen Heilgymnasten, welche als wirkliche Assistenten, aber nicht als selbständige Heilgymnasten im früheren schwedischen Sinne, die Arbeit in der heilgymnastischen Poliklinik der Schule besorgten, würde wohl auf einige Schwierigkeiten stoßen, wenn es gälte, diese Anordnung sofort in einer Menge Schulen einzuführen. Nichts als die oben angedeuteten Reformen der Heilgymnastenausbildung kann genügenden Vorrat von solchen Kräften liefern. Doch muß hervorgehoben werden, daß es schon jetzt, dank einer Menge guter Privatinstitute, viel leichter sein würde, dem wachsenden Bedürfnis nach diesen heilgymnastischen Kräften zu entsprechen, als dem in Punkt 1 dargelegten Bedürfnis.

Als Versuchsanordnung in Analogie mit der neugegründeten und schon sehr zufriedenstellend fungierenden Zahnpoliklinik würde eine solche Anstalt viel Gutes bewirken können und würde sicher bald von anderen solchen gefolgt werden, wie es ebenfalls außer allem Zweifel steht, daß die erste Zahnpoliklinik im Laufe der Jahre von mehreren solchen gefolgt werden wird. Hierdurch würde unter Leitung von Aerzten unsere ganze heilgymnastische Behandlung, sowie auch des Publikums Auffassung und das Verständnis dafür in gesündere Bahnen gelenkt werden und nach und nach viel von der wirklich enormen Kurpfuscherei, welche unter unseren jetzigen Gymnastikverhältnissen ausgebildet worden ist und welchen das Publikum so leicht zum Opfer fällt, ausgerottet werden können.

Ad Punkt 3. Eine bei weitem schwierigere Aufgabe würde es ohne Zweifel werden, einen passenden Arzt als Leiter einer solchen heilgymnastischen Poliklinik zu erhalten. Denn dieser Arzt

muß ein wirklich kenntnisreicher Orthopäde sein, dessen Kenntnisse nicht darauf beschränkt sind, Heilgymnastik für schiefe Rücken verordnen zu können. Und orthopädische Sachkenntnisse sind bei unseren Aerzten, wie bei den Aerzten in den meisten Ländern, in sehr geringem Maße vorhanden, weil noch kein erwähnenswerter Unterricht in der Orthopädie auf unserem medizinischen Unterrichtsprogramm zu finden ist. Da indessen die Orthopädie nunmehr mit Riesenschritten vorrückt und immer mehr anfängt, das Interesse unserer jüngeren Aerzte auf sich zu ziehen, ist es gar keinem Zweifel unterworfen, daß es möglich wäre, wenigstens bei einzelnen Versuchsanstalten tüchtige medizinische Leiter zu erhalten. Der Arztvorsteher einer solchen Poliklinik würde dann folgende Aufgaben haben. Er sollte spezialistischer Untersuchungsarzt für die Schule auf dem Gebiet der Deformitäten sein. Er würde also bestimmen, welche Kinder an dem Schulturnen teilnehmen sollten und welche auf die heilgymnastische Abteilung kommen sollten. Er sollte die Fälle von Deformitäten, welche andere orthopädische Behandlung nötig hätten, an passende Anstalt verweisen und sollte außerdem mit den kleineren orthopädischen Anordnungen, die zur Prophylaxe und Behandlung unserer Deformitäten, vor allem der Belastungsdeformitäten, dienen, und welche ohne größeren Spezialistenapparat angeordnet werden können (z. B. Anordnen von Korkkeilen zur Verhütung von statischen Skoliosen, Plattfüßeinlagen und passende Schuhe für Fußdeformitäten etc.), viel dazu beitragen allen diesen überhandnehmenden Deformitäten entgegenzuarbeiten. Er sollte ferner alle diese prophylaktisch so außerordentlich wichtigen Ratschläge bezüglich Kleider, Schuhe, schädliche Spiele und Gewohnheiten etc., welche eine so große Rolle bei der Entstehung der Deformitäten unserer Kinder spielen (z. B. das Tragen der Schultasche immer auf derselben Schulter; das Hüpfen immer auf demselben Bein beim Spielen, welches ohne Zweifel in hohem Grade zu der oft vorkommenden großen Längenungleichheit der beiden Beine beiträgt), entgegenzuarbeiten usw., erteilen. Er sollte mit einem Worte der spezialistische Ratgeber werden auf einem großen und wichtigen Gebiet, sicherlich ebenso wichtig, wenn nicht wichtiger, als andere Krankheitsgruppen, welche schon als so wichtig betrachtet worden sind, daß man den Schulkindern spezialistische Untersucher und Ratgeber dafür gegeben hat.

Wenn wir uns eine Schulanstalt in Funktion vorstellen, so



würde wohl ein solcher orthopädischer Untersuchungsarzt und Poliklinikvorsteher anfangs eine recht schwierige Stellung haben. Er würde stets Kinder zwecks radikalerer orthopädischer Behandlung an eine passende kommunale orthopädische Anstalt verweisen wollen. Die Anordnungen für die orthopädische Krankenpflege der Unbemittelten sind aber noch so unbefriedigend, daß es wirklich auf große Schwierigkeiten stößt, eine vollendete Behandlung eines schwereren orthopädischen Falles zu erzielen. Hier begegnet uns also ein neues Bedürfnis, nämlich die Anordnung der orthopädischen Behandlung für die unbemittelten orthopädischen Patienten der Großstadt. Es ist hier der Platz nicht, auf alle die Wünsche, welche, wenn man sich die Lösung dieser Frage zu denken sucht, hervortreten, einzugehen. Man kommt wie immer, wenn man als Orthopäde die verschiedenen sozialen Fragen von tiefer Bedeutung auseinanderzusetzen sucht, zu dem äußersten Ziel der Wünsche, nämlich guter Unterricht in der Orthopädie für alle unsere Aerzte. Solange das ärztliche Korps im ganzen genommen ganz fremd gegenüber der Orthopädie und ihren großen sozialen Aufgaben steht, können diese wichtigen Fragen (Krüppelpflege, physische Erziehung in der Schule, orthopädische Behandlung und Bandagenbeschaffung für Unbemittelte etc.) niemals in befriedigender Weise gelöst werden; anderseits bin ich überzeugt, daß sie sich selbst lösen würden, wenn nur einiger vernünftiger und obligatorischer Unterricht in modernen orthopädischen Gesichtspunkten unseren Aerzten zugute käme. Diese Frage, welche hinter allen anderen hier oben ange deuteten Bedürfnissen steht, kann natürlich nicht in allzu großer Eile gelöst werden, dazu gehört Zeit. Inzwischen dürfen wir aber nicht vor den wirklich bedenklichen Tatsachen, welche sich bei orthopädischer Untersuchung unserer Volksschulkinder uns aufdrängen, ganz den Mut verlieren und die Hände in den Schoß legen; die Schule hat alle Veranlassung, wenigstens zu versuchen einen Schritt vorwärts zu tun, um diesem Elend abzuhelpen. Und es ist mein Glaube, daß, wenn die Volksschule irgendwo versuchsweise eine Anordnung dem oben skizzierten Programme gemäß treffen würde, so würde dieselbe in sehr hohem Grade auch zu der Realisierung der übrigen sozialen Wünsche beitragen. Durch Aufstellung der eigentlich ganz selbstverständlichen Forderung, daß der Schularzt wenigstens einige orthopädische Ausbildung besitzen müßte — Spezialorthopäden können ja doch nicht überall angestellt werden —,

würde die Schule kräftig zum Zustandekommen von zweckmäßigem Unterricht in der Orthopädie für unsere Aerzte und somit zu besserer Pflege für alle Verkrüppelten und die orthopädischen Patienten im allgemeinen in unserem Lande beitragen.

Zum Schluß will ich noch einmal betonen, daß ich die oben entworfene Anordnung nur als ein Opportunitätsprogramm betrachte, d. h. als das beste, was unter gegenwärtigen Verhältnissen durchzuführen wäre. Für die Zukunft schwebt mir ein auf weit breiterer Basis aufgestelltes Programm für kommunale Anordnungen für die Behandlung der Deformitätspatienten vor. Aber die Notwendigkeit, bald etwas für die Volksschule zu tun, ist ganz gewiß dringend. Man darf da nicht die Realisierung ideeller Ziele abwarten, sondern muß tun, was binnen absehbarer Zeit getan werden kann.

---

XXXVII.

**Zur Behandlung des angeborenen Klumpfußes beim  
Neugeborenen und Säugling.**

Von

**Dr. Max Haudek,**

Vorstand der orthopädischen Abteilung am I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien.

Mit 6 Abbildungen.

Für die Behandlung des Klumpfußes älterer Kinder wird heute das modellierende Redressement, das je nach der Natur des Falles entweder in einer Sitzung oder in Etappen durchgeführt wird, mit nachfolgendem Gipsverband in möglichst überkorrigierter Stellung des redressierten Fußes als das Normalverfahren zu gelten haben.

Bezüglich der Behandlung des Klumpfußes beim Neugeborenen und bei Kindern im frühen Säuglingsalter besteht aber keineswegs die gleiche Uebereinstimmung. Während von einem Teile der Chirurgen und Orthopäden noch an dem älteren Verfahren — Vorbehandlung des Fußes durch redressierende Manipulationen und Vornahme des eigentlichen Redressements im Alter von 9 Monaten bis zu einem Jahr — festgehalten wird, spricht sich eine Reihe von Autoren für möglichst frühzeitiges definitives Redressement aus; nur bezüglich des weiteren Verhaltens besteht eine Differenz, indem von den einen sofort der definitive Gipsverband angelegt wird, während von einem anderen Teile Schienen und Bindenverbände zur Erreichung des vollen Resultates und Festhaltung desselben benutzt werden. Die kürzliche Auseinandersetzung zwischen Lange und Schultze hat ja diese Gegensätze gezeigt.

In seinem Aufsatze hat nun Lange auch mich als einen Anhänger der Schienen-Bindenbehandlung zitiert. Ich habe im Jahre 1906 in einem diesbezüglichen Artikel in der Wiener medizinischen Presse meine Methode, die sich so ziemlich mit dem von Finck-

Oettingen empfohlenen Verfahren deckt, beschrieben. Ich habe das Verfahren, das mich vollkommen zufriedengestellt hat, seither auch weiter geübt und verfüge nun über eine größere Zahl von Fällen, die ich auf diese Weise behandelt habe.

Da nun selbstredend der Wert einer Methode nur nach den Dauererfolgen beurteilt werden kann, so habe ich mich bemüht, eine Anzahl derartig behandelter Klumpfußkinder aus der ersten Zeit der Behandlung bezüglich des Dauererfolges nachzuuntersuchen.

Ich kann nun sagen, daß, wie auch durch einige beigefügte Photographien illustriert wird, der Erfolg der Behandlung ein dauernder ist, und daß in keinem der Fälle, die ich als geheilt entlassen habe, ein Rezidiv oder eine Verschlechterung eingetreten ist. Ich kann die Resultate bezüglich der Erhaltung der Korrekturstellung als durchaus befriedigende erklären; selbstverständliche Voraussetzung ist, daß die Behandlung auch bis zur völligen Korrektur der Deformität durchgeführt worden ist, wozu je nach der Schwere der Deformität 3—5 Monate notwendig sind.

Ich will aber gleich hier hervorheben, daß sich nicht alle Fälle in gleicher Weise für diese Behandlungsmethode eignen. Es sind dies jene Fälle, die auch den anderen unblutigen Operationsmethoden große Schwierigkeiten bieten und die Schultze unter der Bezeichnung „widerspenstige Fälle“ subsumiert hat.

Wer Gelegenheit hat, ein größeres Material an Klumpfüßen zu behandeln, wird immer einen gewissen Prozentsatz derartiger Fälle sehen, die dem Redressement besondere Schwierigkeiten entgegensetzen, deren Ursache in hochgradigeren pathologischen Veränderungen des kindlichen Fußes zu suchen ist. Meiner Ansicht nach handelt es sich dann meist um Fälle, in denen die Entstehung des Klumpfußes auf fehlerhafte Keimanlage oder pathologische Vorgänge in den allerersten Entwicklungsmonaten zurückzuführen ist.

Bezüglich der Technik der Finck-Oettingenschen Methode, die ich nur bei Kindern bis zum Alter von höchstens 6 Monaten ausübe, möchte ich nur noch folgendes bemerken. Ich führe das Redressement stets in Etappen und womöglich ohne Narkose aus; in leichteren Fällen ist der Klumpfuß in zwei bis drei, in schwereren in drei bis fünf Sitzungen beseitigt. Durch dieses etappenweise Redressement bin ich fast stets imstande gewesen, das in hochgradigeren Fällen fast unvermeidliche und das weitere Redressement störende Einreißen der Haut an der Innenseite zu verhüten.

Wie ich schon vorhin hervorgehoben habe, gibt es eine Anzahl von Klumpfüßen, die dem Redressement überhaupt große Schwierigkeiten entgegensetzen, in denen man dann natürlich mit dem Finck-Oettingenschen Verfahren auch nicht zum Ziele kommt. Für diese Fälle bietet diese Methode den Vorteil, daß eine frühzeitig einsetzende vorbereitende Behandlung durchgeführt werden kann, so daß dann das definitive Redressement in Narkose mit mehr Aus-

Fig. 2.



Fig. 1.



sicht auf Erfolg angewendet werden kann. Das Redressement solcher Fälle ist ja auch eine eingreifendere und länger dauernde Operation, deren Schock die etwas älteren Kinder (von 5 oder 6 Monat an) besser ertragen. Ich hatte unter meinen Fällen 2, die in diese Kategorie der widerspenstigen Fälle gehörten. Bei dem einen derselben wurde die Behandlung mit dem Oettingenschen Bindenverband auch noch durch eine ziemlich hochgradige rachitische Weichheit der Unterschenkelknochen erschwert, da die Kraft



des redressierenden Verbandes zum Teil durch die Nachgiebigkeit der Unterschenkelknochen verloren ging, die sich im Sinne der Valgität ausbogen.

Um auch die Stellung des Calcaneus zu beeinflussen, führe ich die dritte Tour des Verbandes von der Dorsalseite des Unterschenkels statt um den Vorfuß mit kräftigem Zuge um die Ferse herum,

Fig. 3.



Fig. 4.



wodurch der Calcaneus nach außen gedrängt wird; eine vierte Tour hat dann eine kräftige Dorsalflexion des ganzen Fußes zu besorgen.

Die Tenotomie der Achillessehne habe ich bisher bei den 20 Fällen, die ich nach Finck-Oettingen behandelt habe, noch kein einziges Mal ausgeführt. Es war auch ohne Tenotomie die Herabführung des Calcaneus gelungen, so daß die Stellung und Funktion des Fußes eine durchaus gute war. Ich habe in all diesen



Fällen auch bei der nach längerer Zeit erfolgten Nachuntersuchung keinen Nachteil als Folge der unterlassenen Tenotomie finden können.

Es ist damit selbstverständlich keineswegs gesagt, daß die Tenotomie beim Finck-Oettingenschen Verfahren, wie ich es durchführe, stets unterbleiben soll. Es hängt dies natürlich in erster Linie davon ab, ob sich die Stellung des Calcaneus ohne Tenotomie in entsprechender Weise beeinflussen läßt, und wird die Ent-

Fig. 6.

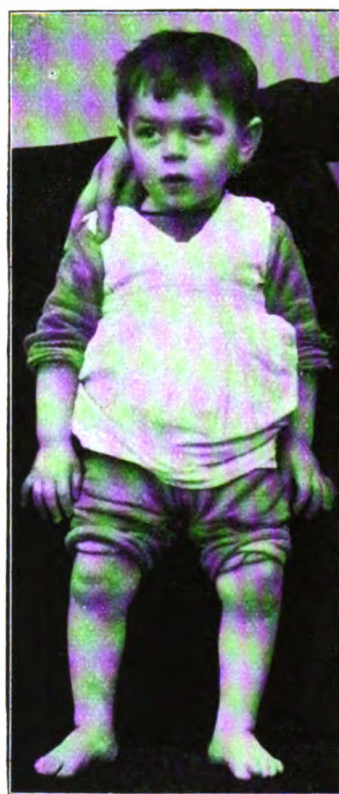


Fig. 5.



scheidung hierüber erst nach völlig durchgeführter Korrektur der Deformität zu fällen sein. Ich habe derzeit einen Fall in Behandlung, in dem ich höchstwahrscheinlich, trotzdem die sonstige Korrektur des beiderseitigen Klumpfußes eine tadellose zu werden verspricht, noch nachträglich die Tenotomie der Achillessehne werde ausführen müssen, da der Calcaneus beiderseits noch sehr hoch steht.

Eine weitere Nachbehandlung habe ich in keinem der Fälle durchgeführt; nur in 2 Fällen wurde die von v. Oettingen

empfohlene redressierende elastische Binde einige Wochen hindurch angewendet. Sobald die Kinder mit dem Laufen begannen, erhielten sie Schuhe mit an der Außenseite erhöhter Keileinlage.

Die beigelegten Abbildungen betreffen durchweg Kinder, bei denen die Behandlung bereits vor längerer Zeit zum Abschluß gekommen ist.

Fig. 1 und 2. J. G. Doppelseitiger hochgradiger Klumpfuß; Beginn der Behandlung im Alter von 6 Wochen, jetzt 5 Jahre alt; Behandlungsdauer 5 Monate.

Fig. 3. M. T. Rechtseitiger mittelschwerer Klumpfuß; Beginn der Behandlung im Alter von 4 Monaten, jetzt 5 Jahre alt; Dauer der Behandlung 3 Monate.

Fig. 4<sup>1)</sup>. F. B. Doppelseitiger hochgradiger Klumpfuß; Beginn der Behandlung im Alter von 14 Tagen, jetzt 3 Jahre alt; Behandlungsdauer 5 Monate.

Fig. 5 und 6. R. K. Doppelseitiger hochgradiger Klumpfuß; Beginn der Behandlung im Alter von 8 Wochen, jetzt 2½ Jahre alt; Dauer der Behandlung 4½ Monate.

Das Finck-Oettingensche Verfahren hat jedenfalls gegenüber der Gipsverbandbehandlung bei gleich guten Resultaten eine Reihe unleugbarer Vorteile. In erster Linie ist wohl die besondere Einfachheit der Technik hervorzuheben, die es ermöglicht, die Behandlung zum Teile durch den praktischen Arzt durchführen zu lassen, was besonders für Fälle vom Lande in Betracht kommt. Nicht zu unterschätzen ist auch, daß die Methode die Körperpflege der Kinder in viel besserer Weise ermöglicht als der Gipsverband, insbesondere in den verbandfreien Intervallen, ebenso daß Dekubitus und Ekzem sicher vermieden werden. Ich habe sogar in 2 Fällen, wo die Kinder mit starkem Ekzem der unteren Extremitäten zur Behandlung gekommen waren, diese ohne Rücksicht auf das Ekzem begonnen, das während der Behandlung in kurzer Zeit zur Ausheilung gebracht werden konnte.

Als einen nicht zu unterschätzenden Vorteil des von mir geübten etappenweisen Redressements möchte ich noch hervorheben, daß es fast stets gelingt, bei Uebung dieser Methode die Erzeugung eines Plattfußes zu vermeiden. Beim Redressement in einer Sitzung

<sup>1)</sup> In Fig. 4 ist durch eine Falte des bei der photographischen Aufnahme untergelegten schwarzen Tuches der Anschein einer stärkeren Höhlung der linksseitigen Fußsohle entstanden.

muß die Deformität bis zur Ueberkorrektur redressiert werden, während wir bei dem von mir geübten Verfahren die Dosierung vollkommen in der Hand haben und etwa notwendige Nachkorrekturen zur Vervollkommnung des Resultates jederzeit gelegentlich des Verbandwechsels leicht ausgeführt werden können. Außerdem ermöglicht der Verband als solcher jederzeit die Kontrolle der Stellung, ein gewiß nicht unwichtiger Vorteil, wenn wir uns vor Augen halten, wie schwer es oft hält den Fuß ganz kleiner Kinder im Gipsverbande so zu fixieren, daß einerseits kein zu starker Druck ausgeübt wird, andererseits aber das so häufige Herausrutschen des Fußchens aus dem Verbande verhütet wird.

Da der Verband keine stärkere zirkuläre Fixation der Extremität bedingt, während eine solche beim Gipsverband in recht ausgiebiger Weise erfolgt, da außerdem während der Behandlungszeit, besonders zu Beginn, zahlreiche verbandfreie Intervalle sind, so kommt es bei dieser Behandlungsmethode auch niemals zu Atrophie der Extremität, resp. der Wadenmuskulatur, die ja bei der Gipsverbandbehandlung eine recht häufige Folgeerscheinung ist.

Schließlich möchte ich noch hervorheben, daß die Behandlung mit dem Finck-Oettingenschen Verfahren, insbesondere bei etappenweise durchgeführtem Redressement, auch bei ganz schwachen Kindern in Angriff genommen werden kann, so daß kein Aufschub des Behandlungsbeginnes notwendig ist, ein Vorteil, den ich doch nicht für vollkommen belanglos halte.

Nach meinen Erfahrungen kann ich daher speziell für Klumpfüße bis zum Alter von 5 oder 6 Monaten die Anwendung des Finck-Oettingenschen Verfahrens nur auf das angelegentlichste empfehlen.

---

## XXXVIII.

### Die Entstehung der Kontrakturstellung bei spastischen Lähmungen.

Von

Dr. **Max Herz**, Sidney (Australien).

Die spastischen Lähmungen zwingen die unteren (wie auch die oberen) Extremitäten in (fast) immer gleiche Stellungen. Fuß, Knie und Hüfte sind gebeugt, die Schenkel adduziert und nach innen rotiert, und nur das Alter und die Schwere des Falles bilden Unterschiede aus, die indes nur graduell sind.

Wie kommt nun diese eigenartige Beinlage zu stande? Was veranlaßt die Anspannung der beteiligten Muskeln: des Ileopsoas, der Adduktoren und Flexoren des Oberschenkels, was die Kontraktur der Wade und der nach innen rotierenden Muskulatur? Sind gerade deren Nerven stärker gereizt als die der anscheinend untätigen Muskeln? Der Ischiadicus, d. h. der Plexus sacralis, scheint durch die Arbeit der ihm untergebenen Wade und Flexoren wesentlich beteiligt; sein Peronealteil indes bleibt ruhig. Der Plexus lumbalis reizt wohl den Ileopsoas und die Adduktoren zur Arbeit, nicht hingegen den Quadriceps. Der Plexus sacralis wiederum ist für die Innenrotation verantwortlich, die in ihm wurzelnden Nerven der Außenrotation aber bleiben passiv.

Ein Reiz, der nur die in Betracht kommenden Muskelnerven träfe, kann es also kaum sein, da einmal diese Nerven aus verschiedenen Plexus stammen, und zum anderen Muskeln, die von dem gleichen Nerven beschickt werden, zum Teil hart kontrahiert, zum Teil untätig sind.

Soll man nun etwa annehmen, daß der hemmende Hirneinfluß gerade nur bei den Zentren des Rückenmarkes fehle, durch deren Arbeit das Bein in die charakteristische Stellung gebracht wird?

Solche Theorie scheint alle Zeichen der Verlegenheit aufzuweisen; solche Auslese, die ihrerseits erst wieder erklärt werden müßte, widersetzt sich einer Begründung.

Es scheint vielmehr gewiß, daß die Uebermacht des Muskelquerschnitts den Ausschlag gibt. Der Reiz trifft alle Muskeln; die Hemmung des Hirns fehlt allen. Alle spannen sich unter diesem Einfluß an; der Hochstand der Patella, auf den Joachimsthal hinwies, beweist die Quadricepsarbeit. Und in dem Kampf, der nun anhebt, siegt der Stärkere, am Vorderarm die flektierende und pronierende Muskulatur. Die mächtigen Adduktoren des Oberschenkels bezwingen die Adduktoren, die Beugergruppe den empfindlichen Quadriceps. Dem starken Zug der Wade weichen die Extensoren des Fußes. — Der Ileopsoas nimmt die durch Spitzfuß und Knieflexion eingeleitete Beinbeugung auf und verstärkt sie.

Nur eines will sich dieser Erklärung nicht einfügen: die Innenrotation. Das Femur verfügt über ein halbes Dutzend Außenrotatoren; für die Innendrehung sorgt nur ein schmaler Teil eines Muskels: der vordere (ventrale) Abschnitt des Glutaeus medius. Hier kann es unmöglich der überlegene Muskelquerschnitt sein, der die Innenrotation herbeiführt. Er muß Helfer gefunden haben.

Wenn die siegreiche Uebermacht der Muskelmasse die Zeichen der pathognomonischen Beinstellung richtig deutet, dann muß das bereits adduzierte, in Fuß, Knie und Hüfte gebeugte Bein anfänglich dem Zug der Außenrotatoren zu folgen versuchen. Dabei stößt es nun auf ein Hindernis. Die starre Adduktion und das andere Bein gestatten die Bewegung nicht. Die immer starke Adduktion preßt die Beine fest aneinander; einer Außenrotation steht jedesmal das andere Bein, der andere Unterschenkel im Wege. Knöchel oder Unterschenkel des rotierenden Beines stoßen auf ein festes Hindernis am Unterschenkel des anderen Beines. Würde die eingeleitete Bewegung jetzt forciert, dann gelänge vielleicht die Außenrotation aber die Adduktion des Femur ginge in die Abduktion über — und dem widersetzt sich der starre Spasmus dieser mächtigen Muskelwand. Eine Außenrotation der adduzierten Beine wäre nur möglich, wenn die Beine voreinander gekreuzt würden, also nur in der höchst möglichen Adduktion. Erst dann ist das Hindernis, das sich bisher der Außenrotation entgegenstammte, das andere Bein nämlich, beseitigt. Solche Kreuzstellung kommt bei hochgradigen Fällen vor. Die aber haben vorher die ganze Skala durchlaufen; auch die Adduktion

war vordem eine geringere; auch bei ihnen hinderten sie und das andere Bein die Außenrotatoren bei der Arbeit; sie hatten demnach Innenrotation von Anfang an. Und wenn später dann wirklich die Bahn frei wird für die Außendrehung, dann ist durch Schrumpfung von Muskeln, Bändern und Kapsel die Innenrotation so fest und starr geworden, daß ihr nun die inzwischen atrophierten Außenrotatoren nichts anhaben können.

Eine Behandlung verlangt diese Innenrotation oft; sie ist außerordentlich häßlich und stört den Gang sehr, da die Fußspitzen fortwährend aneinanderstoßen und einer glatten Abwicklung des Fußes entgegenstehen.

Bei jüngeren und leichteren Fällen genügt die Verbandfixation in Außenrotation nach Teno- und Myotomien der kontrakten Flexoren und Adduktoren. In anderen Fällen führt der Gipsverband auch mit entsprechender Nachbehandlung nicht zum Ziele. Ich habe dann mit Erfolg versucht, den vorderen Teil des Glutaeus medius auszuschalten, dabei entweder die ganze Partie exstirpiert oder nur durchschnitten und einen Fett- und Faszienlappen in den Spalt eingenäht, der die Wiedervereinigung des getrennten Muskels verhinderte. 4—6 Wochen Gipsverband und sorgfältige Nachbehandlung (Heusnersche Feder während der Nacht) sind auch hier nötig, um die Gelenkweichteile zu strecken und gedehnt zu erhalten. In höchstgradigen Fällen habe ich auch die möglichst hohe Osteotomie des Femur nicht gescheut, wenn alles andere versagte.

Die Behandlung der übrigen Muskelkontrakturen geschah in der üblichen Weise durch Teno- und Myotomien und Transplantationen (namentlich am Knie). Die einfache Tenotomie der Achillessehne ist zu vermeiden. Denn man darf nicht vergessen, daß der Spasmus des proximalen Muskelteils durch die Trennung nicht aufgehoben wird; die andauernde Kontraktion kann ihn so weit von dem distalen Abschnitt entfernen, daß eine Wiedervereinigung manchmal überhaupt nicht oder mit zu langem Zwischenstück erfolgt — und das Ende ist dann ein lästiger, häßlicher Hackenfuß. Recht vorsichtige Anwendung der Bayerschen Trennung mit großer Distanz der Einstiche und langsamer Streckung, oder offene Durchschneidung nach Bayer und feste Vernähung schützen gegen diesen üblen Zufall. Erst wenn all diese einfachen Methoden versagt haben, käme die Wurzeldurchschneidung in Frage.



XXXIX.

**Ein Fall von Myositis ossificans traumatica.**

Von

**Dr. Michael Horváth,**

Privatdozent für orthopädische Chirurgie, Budapest.

Mit 5 Abbildungen.

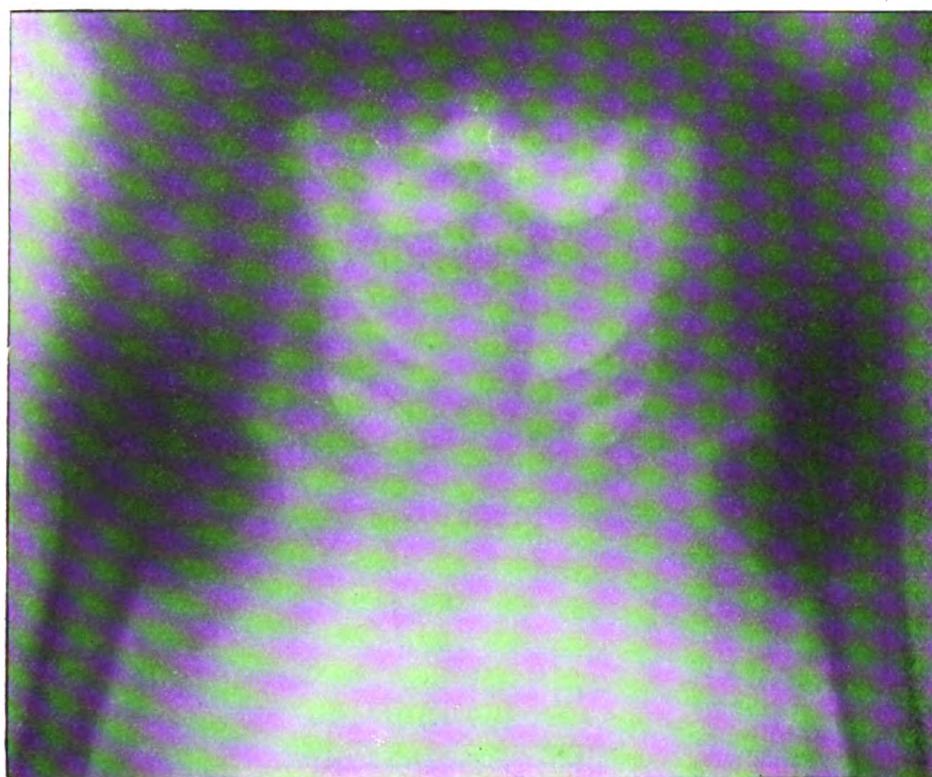
Im folgenden sei es mir gestattet, einen sonderbaren Fall von Myositis ossificans traumatica zu veröffentlichen, der in vieler Hinsicht Interesse erregen kann.

Das gegenwärtig 13jährige Mädchen kam im Alter von 6 Jahren unter meine Beobachtung wegen hochgradiger spastischer Starre der unteren Extremitäten. Das Kind ward im 7. Monat der Schwangerschaft geboren. Anfangs fiel die Starrheit der Extremitäten nicht auf; mit der Zeit jedoch wurde dieselbe so hochgradig, daß ärztliche Hilfe herangezogen wurde. Die angewandten Heilverfahren blieben erfolglos. Die Starrheit der unteren Extremitäten war so groß, daß das Kind im Alter von 6 Jahren noch nicht einmal stehen konnte. Knie-reflexe sehr gesteigert. Bewegungen der oberen Extremitäten frei. Sprache genug verständlich. Am 25. Mai 1902 nahm ich dem sich in den Adduktoren zeigenden hochgradigen Spasmus zufolge an beiden Seiten die übliche Operation, subkutane Myotomie, dieser Muskeln vor, worauf ich die beiden Extremitäten bedeutend abduzierte und in dieser Lage auf einen Monat einen Gipsverband anlegte. Nach Entfernung des Gipsverbandes verursachte die Adduktion der Schenkel etwas Schwierigkeit. Allmählich jedoch ward die Beweglichkeit der Gelenke freier, und legte das Kind seine Extremitäten nebeneinander.

Schon zur Zeit der Entfernung des Verbandes klagte das Kind über dumpfen Schmerz, den es anfangs in die Gegend der beiden großen Trochanteren lokalisierte. 2—3 Wochen nach Entfernung des

Verbandes tastete ich unter der Leistenbeuge auf der Vorderseite beider Schenkel symmetrisch liegende kleine Verhärtungen. Der Tumor hatte sich auf beiden Seiten allmählich vergrößert, so daß ich nach 5—6 Monaten in den beiden Leistenbeugen unter dem Poupartschen Bande je 7 cm lange, 3—4 cm breite, harte Geschwülste fühlte. Das aus diesem Stadium herrührende Röntgenbild (Fig. 1) veranschaulicht, daß auf dem auswärts rotierten Schenkelknochen in der Trochanter minor-Gegend je eine ohrmuschelförmige, dunkle Schatten gebende

Fig. 1.

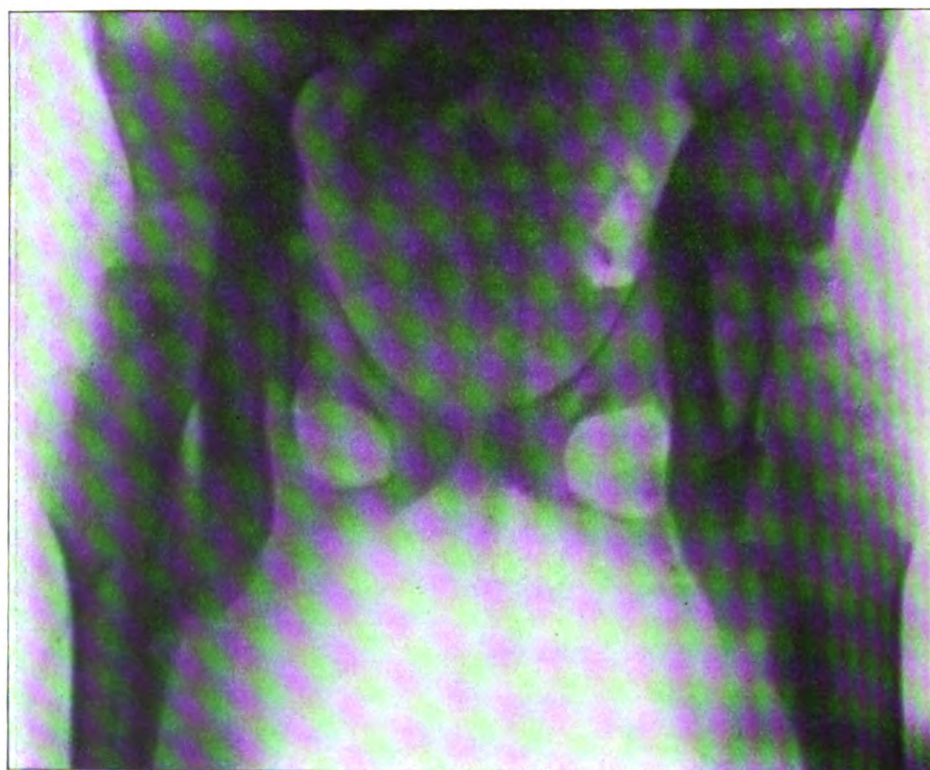


Masse sitzt, die auf der rechten Seite auch in die Außenseite des Schenkelknochens hinübergreift. Die Beweglichkeit des Gelenkes wurde durch diese beiden Geschwülste noch nicht gänzlich aufgehoben, das Kind ist imstande, die Bewegungen — wenn auch schleppend — selbst noch mit aktiver Kraft zu verrichten. Der Tumor breitet sich jedoch immer mehr und mehr nach oben zu aus, überschreitet das Poupartsche Band, setzt sich in das Becken fort und ist hier selbst in der Richtung der Darmbeinschaufel durch die Bauchwand palpabel. Ein Jahr nach der



Operation sind die beiden Geschwülste schon je 11 cm lang, nach oben zu breit werdend, unten in eine Spitze auslaufend, unmittelbar unter der Haut palpabel, und ist über denselben das Pulsieren der großen Adern fühlbar. Das Hüftgelenk überbrückend, hemmen sie das Einbiegen desselben gänzlich; das Abduzieren der Schenkel gelingt zu dieser Zeit mittels passiver Kraft bis zu dem Grade, wo die Fersen 30 cm weit voneinander stehen. Die Rotation der Extremitäten ist noch nicht vollständig aufgehoben.

Fig. 2.



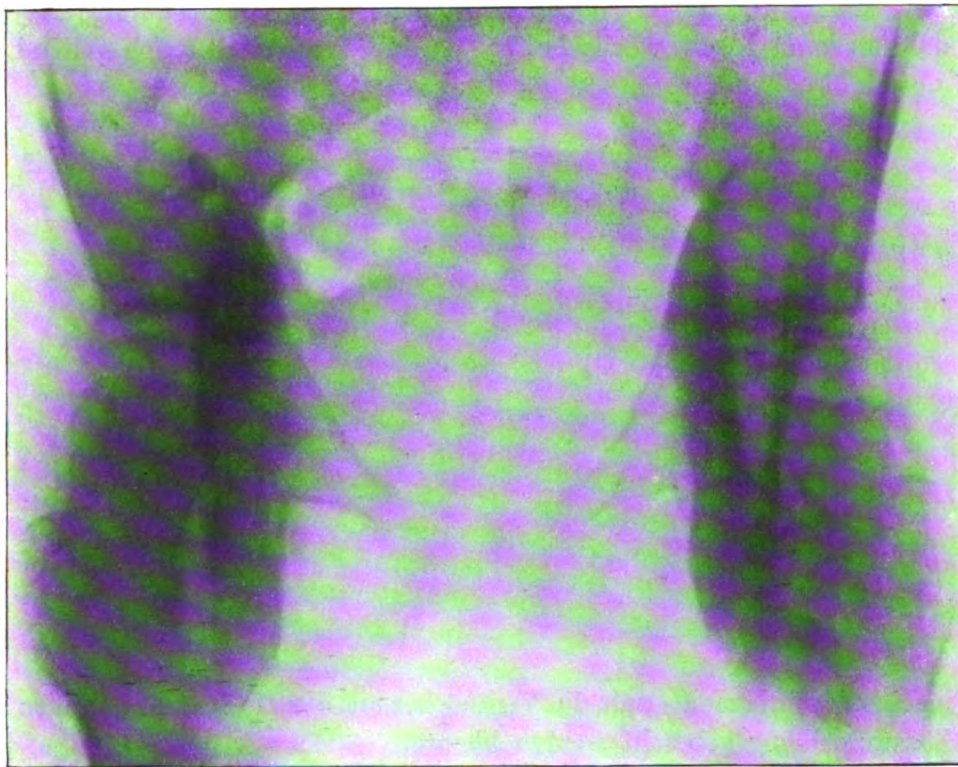
Auf dem zu dieser Zeit in Bauchlage verfertigten Röntgenbilde (Fig. 2) ist der Schatten des Tumors noch dunkler und schärfer. In der Trochanter minor-Gegend klammern sie sich noch eng an den Schenkelknochen, dann schwenken sie mit jäher Biegung geradeaus nach oben und erreichen aufwärts schreitend die Höhe des Y-Knorpels, und legen sich über demselben bei der Linea arcuata an den Beckeneingang. Auf der linken Seite teilt sich der dunkle Schatten in einen medialen breiteren und lateralen schmälere Teil. Letzterer zieht,

das Hüftgelenk überschreitend, von der Spina anterior inferior einwärts in die Richtung gegen den Darmbeinteller zu.

Mittels an der Kranken vorgenommener Untersuchung kann diese Verzweigung des Tumor nicht erwiesen werden. Das Ganze macht den Eindruck einer soliden, beinharten Geschwulst, die aufwärts schreitend allmählich breiter wird.

Ich hatte wiederholt Gelegenheit, die Kranke zu untersuchen

Fig. 3.



und mittels Röntgenstrahlen den Zustand derselben zu prüfen. Laut dieser neueren Untersuchungen (Fig. 3) nahm die Verknöcherung nicht zu und zeigten sich, ebenso auf anderen Teilen des Körpers, in keinem Muskel ähnliche pathologische Veränderungen.

Die verknöcherte Masse ist zweifellos nichts anderes als der Musculus iliacus internus, welcher vom Trochanter minor ausgeht und, das Hüftgelenk überbrückend, an der Innenfläche des Darmbeintellers anhaftet. Der Psoasmuskel, der in seinem unteren Teil eine mit dem

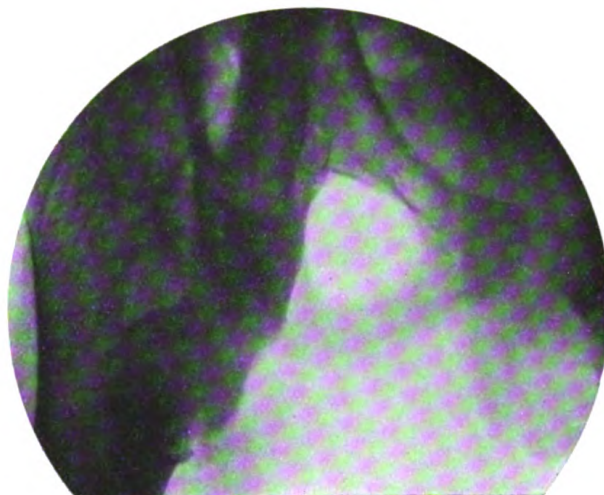


Musculus iliacus gemeinsame Sehne hat, nahm laut des Röntgenbildes an der Ossifikation nicht teil, sofern sich das scharf konturierte Bild der knöchigen Masse über dem Poupartschen Bande nicht gegen die Wirbelsäule, sondern entschieden bloß gegen den Darmbeinteller zu fortsetzt.

Die Verknöcherung des Iliacus internus kann mit der an den Adduktoren vorgenommenen subkutanen Myotomie offenbar in keinen Zusammenhang gebracht werden. Diese Muskeln sind auch heute noch im ganzen Verlauf weich, sich muskelartig anführend.

Einzig und allein die der Myotomie nachgefolgte 90gradige Abduktion kann ich als solche betrachten, mit der als lokal sich geltend

Fig. 4.



machender äußerer Gewalt die Verknöcherung des Muskels in kausalen Zusammenhang gebracht werden könnte.

Gelegentlich der energischen Abduktion der Extremitäten nämlich ward möglicherweise der Muskel dermaßen angespannt, daß demzufolge gewaltsame Beschädigung, Einreißen und Blutung zustande gekommen sein kann.

Fig. 4 veranschaulicht das untere Ende des linkseitigen Tumors: Laut derselben hat sich der untere Teil der Sehne vom Trochanter minor teilweise tatsächlich abgetrennt. Die Ossifikation ging richtig von diesem Orte aus (Fig. 1) und so dient denn dies einigermaßen als Anhaltspunkt jener Annahme, die Verknöcherung sei periostalischen Ursprungs.

Die äußere Gewalt kann lediglich bloß als Gelegenheitsursache betrachtet werden. Es ist zu berücksichtigen, daß Abduktionen von  $90^{\circ}$  und noch mehr auf viel gewaltsameren Wege schon in unzähligen Fällen ohne jegliche nachteilige Folgen vorgenommen wurden. Nicht nur bei der symptomatischen Behandlung der Littleschen Krankheit, sondern auch bei der unblutigen Reposition der kongenitalen Hüftverrenkung sind Abduktionen von  $90^{\circ}$  gang und gäbe, bei welcher Gelegenheit infolge des Zerreißen der Muskelfasern auch in dem Muskel selbst Blutungen entstehen. Trotzdem fand ich in der Literatur keinen einzigen Fall, wo unter ähnlichen Umständen die symmetrische Verknöcherung der Muskeln eingetreten wäre.

Eben deshalb betrachte ich diesen Fall als eine solche Erscheinungsform der Myositis ossificans traumatica, bei der zwar die Ossifikation durch ein lokales Trauma angeregt wurde, deren successives Ueberhandnehmen auf den ganzen Muskel jedoch meines Erachtens ihren Grund in der individuellen Disposition (knochenbildende Diathese) hatte.

Gegenwärtig kann das 13jährige Mädchen sich, auf zwei Stöcke gestützt, fortschleppen, doch ist wegen der Unbeweglichkeit des Hüftgelenks und dem Zusammenstoßen der Kniee dieses Weiterbewegen sehr mangelhaft. Auch das Sitzen ist in hohem Maße gehemmt und nimmt die Wirbelsäule alsdann die nur möglich allergrößte kyphotische Biegung an.

Etwas freiere Bewegung gewann in letzterer Zeit das rechtseitige Hüftgelenk. Die Verbindung des Tumors und des Trochanter minor nämlich hat sich gelockert, und demzufolge kann die Flexion und Rotation des Hüftgelenks etwas freier ausgeführt werden.

Der histologischen Untersuchung des Tumors mußte ich vorläufig entsagen, da die Eltern in die Entfernung desselben nicht einwilligten.

Trotzdem schien mir der Fall des Mitteilens wert, da man in der Literatur auf Fälle durch einmaliges Trauma verursachter Muskelverknöcherung verhältnismäßig noch selten stößt.

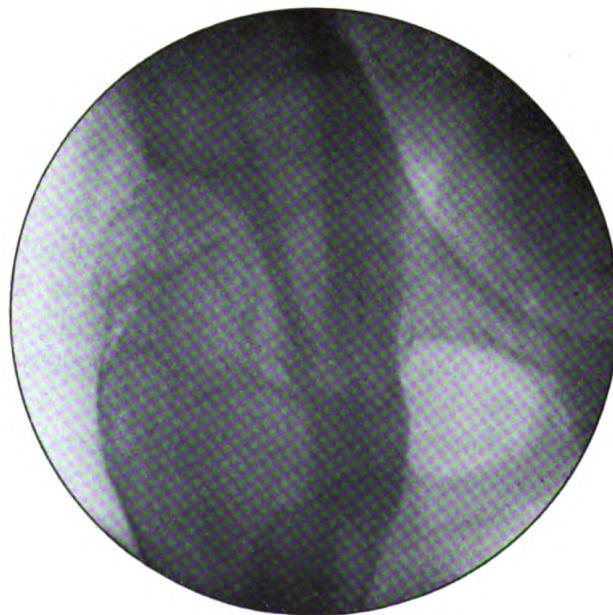
Diesem Fall jedoch verleiht noch weiteres Interesse der Umstand, daß den Musculus iliacus treffendes einmaliges Trauma sehr selten zu Verknöcherung führt, einen ähnlichen Fall aber, wo sich die Ossifikation symmetrisch und in dem ganzen Muskel entwickelt hätte, ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur überhaupt nicht fand.

In den bisher besprochenen Fällen war die Knochenbildung für



die Regel durch eine starke Kontusion oder aber Fraktur angeregt, im vorliegenden Fall hingegen — wie ich dies im obigen mitgeteilt habe — bot das gewaltsame Anspannen der Muskeln und höchstwahrscheinlich das Ab- oder Einreißen der Sehne Gelegenheit zur Ossifikation, bei der man auch an die Verletzung des Periosts denken kann (R a s m u s s e n, B e r n d t). Neben der Wahrscheinlichkeit des periostalischen Ursprungs spricht der Umstand, daß die Verknöcherung an der unteren Insertionsstelle des Iliacus internus begann und sich von hier aus gradatim in das Muskelgewebe aufwärts verbreitete, wie dies aus Vergleichung von Fig. 1 und 2 ersichtlich ist. Ein Umstand

Fig. 5.



jedoch scheint der Annahme der periostalischen Genesis zu widersprechen, der nämlich, daß die feste Verbindung zwischen dem rechtseitigen Tumor und dem Schenkelknochen in letzterer Zeit nachgelassen und sich gelockert hat, so daß die Bewegungen der Extremität etwas freier geworden sind. Neben der absoluten Unbeweglichkeit des Tumors ist das Femur in der Richtung der Flexion und Rotation einigermaßen beweglich. Daß sich die Verbindung auch nach 6 Jahren noch lockern konnte, würde für fibröse und nicht knöchige Zusammenwachsung sprechen. Diese Frage kann auf Grund der klinischen Symptome und des Röntgenbefundes endgültig nicht entschieden werden, um so

weniger, da auf der linken Seite, wo die knöcherne Zusammenwachsung eine vollständige zu sein scheint, die Ankylose des Hüftgelenks noch vollkommen ist.

G r a f löste in einem Fall (Archiv f. klin. Chir. Bd. 66), wo die totale Verknöcherung der Adduktoren die mechanische Verschließung des Hüftgelenks zur Folge hatte, mittels in Narkose vorgenommenen forcierten Redressements den verknöcherten Muskel vom Schenkelknochen ab, und erreichte auf diese Art die freiere Bewegung des Femur und die Besserung der Funktion. In dieser Hinsicht kann zwischen meinem Fall und dem G r a f'schen eine Parallele gezogen werden, indem die Befreiung der Verwachsung in beiden Fällen zu einer — wenn auch geringen — Besserung der Funktion führte. In meinem Fall aber erfolgte diese Veränderung spontan. Zu gewaltsamer Abtrennung und Mobilisierung konnte ich mich übrigens in diesem Falle schon deshalb nicht entschließen, da — wie dies meine letzte Röntgenuntersuchung zeigt (Fig. 5) — die Atrophie des Schenkelknochens derart hochgradig ist, daß ein gewaltsames Abtrennen bezweckender Eingriff zur Fraktur des Knochens führen könnte.

XL.

## Der Einfluß der respiratorischen Kräfte auf die Form der Wirbelsäule.

Von

**Dr. Murk Jansen,**

Privatdozent für Orthopädie an der Reichsuniversität Leiden-Holland.

Mit 22 Abbildungen.

**Motto:** Was die Summe der Zugspannungen in den beiden Hälften des Respirationsapparates für die normalen sagittalen Krümmungen der Wirbelsäule ist, das ist ihre Differenz für die (seitlichen) Krümmungen der habituellen Skoliose.

Die vorliegende Studie zerfällt in zwei Teile:

In dem ersten werden die gesamten Zugspannungen der beiden Lungen betrachtet und die zugehörigen Inspirationsmuskeln (Scaleni- und Diaphragmaschenkel), welche zu beiden Seiten an der Wirbelsäule angreifen. Es wird in demselben erörtert, daß diese Zugspannungen den Dorsalteil der Wirbelsäule nach hinten krümmen, also die Ursache der normalen Dorsalkrümmung derselben sind und indirekt auch die normalen Lordosen des Hals- und des Lendenteils veranlassen.

In dem zweiten Abschnitt werden Gründe angeführt für ein Ueberwiegen der inspiratorischen Zwerchfellkontraktionen der linken Seite, und es wird in demselben dargetan, daß diese Respirationsdifferenz wahrscheinlich als die mechanische Ursache für die drei seitlichen Krümmungen der habituellen Skoliose betrachtet werden muß.

## I.

**Die Summe der beiderseitigen Zugspannungen  
im Respirationsapparat  
als Ursache der normalen Dorsalkrümmung der Wirbelsäule.**

Der Einfluß der respiratorischen Kräfte auf die Form der Wirbelsäule findet in der Literatur keine Erwähnung; und doch wäre es schwer ohne ihn die drei normalen Krümmungen in befriedigender Weise zu erklären, wie dies aus dem Nachstehenden hervorgehen mag.

Es bestehen bekanntlich im wesentlichen zwei Theorien über die Ursachen derselben. Die älteste ist diejenige von Hermann Meyer. Nach H. Meyer fehlen diese Krümmungen bei der Geburt „beinahe vollständig“, und sollen dieselben durch Equilibrierung entstehen in dem Momente, wo das Kind zu gehen anfängt, und dazu den Rumpf auf den senkrecht gestellten Beinen streckt. Gerade wie bei vollständiger Paralyse der Rückenstrecker — so sagt er — wirft das Kind bei dem ersten Gehversuche den Rumpf nach hinten über, damit der Schwerpunkt hinter die Hüftachse falle und ein Ueberschlagen des Rumpfes nach vorne nicht stattfinden könne. Es entstehe dabei die Lendenlordose. „An diese muß sich dann die Brustkrümmung kompensierend anreihen, und die Halskrümmung muß dann durch die Bestrebungen, den Kopf aufrecht zu tragen, hervorgebracht werden“<sup>1)</sup>.

Dieses „müssen“, welches hier an die Stelle einer Beweisführung tritt, soll auf eine Notwendigkeit deuten. Daß es aber gar nicht eine solche ist, geht aus der klinischen Erfahrung hervor: In erster Linie nämlich ist bekannt der von Staffel beschriebene flache Rücken, der sich über eine geringfügige sacrolumbale Lordose kerzengrade erhebt, und sich während des ganzen Lebens in dieser Form erhalten kann; und an zweiter Stelle zeigt dies der klinische Verlauf seitlicher Krümmungen der Lendenwirbelsäule, welche erfahrungsgemäß das ganze Leben hindurch einzeln bestehen können, indem also der Dorsal- und der Halsteil ohne jede Gegenkrümmung sich der Medianlinie nähern, oder sogar senkrecht verlaufen können<sup>2)</sup>.

Die zweite, von den meisten Autoren vertretene Theorie ist die

<sup>1)</sup> G. H. Meyer, Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüsts. Engelmann, Leipzig 1873, S. 220 u. 221. Meyer erwähnt dabei noch den „Druck“ der Lungen, der begünstigend auf die Entstehung der mittleren Krümmung wirken soll; wie er sich diesen Druck vorstellt, sagt er nicht.

<sup>2)</sup> Vgl. Joachimsthal's Handbuch, Schultheß S. 895 u. 896.

der „doppelten Streckung“, welche von Balandin<sup>1)</sup> in St. Petersburg und unabhängig von ihm von Cleland<sup>2)</sup> in England begründet wurde. Nach derselben bestehen bei der Geburt die Krümmungen nicht oder kaum. In dem 3. Lebensmonat aber, wenn das Kind auf dem Arm seiner Amme sitzt, hebt es den Kopf auf, damit die Blicklinie horizontal gerichtet werde, und es entstehe die Halslordose durch diese „erste Streckung“. In dem 2. Lebensjahre, wenn das Kind zu gehen anfängt und dazu die Beine gegen den Rumpf streckt — sich also eine „zweite Streckung“ vollzieht — soll die Lendenlordose entstehen.

Den Ausgangspunkt dieser Theorie bildet folgende Tatsache: Wenn ein neugeborenes Kind auf dem Rücken liegt, sind die Oberschenkel in den Hüftgelenken gebeugt nach oben gerichtet, und der Lendenteil des Rückens liegt dem Tische an. Drückt man nun die Kniee distal und abwärts, d. h. streckt man passiv die Oberschenkel zum Rumpf, so lordosiert sich der Lendenteil, mit anderen Worten, die Lendenwirbelsäule hebt sich bogenförmig vom Tische ab.

Es muß wundernehmen, daß eine ganze Reihe hervorragender Männer, wie Cunningham<sup>3)</sup>, Parow<sup>4)</sup> u. a. sich dieser Theorie ohne weiteres angeschlossen haben. In erster Linie muß doch dagegen betont werden, daß passive Streckung durch äußere Kräfte, die an den Knien angreifen, mit einer Streckung durch innere Kräfte nicht identifiziert werden darf. Letztere könnte sich doch vollziehen im Hüftgelenk, ohne jede Mitbewegung des Beckens, durch allmähliche Verlängerung der Muskeln und Bänder an der Vorderseite und gleichzeitige Verkürzung der Muskeln und Bänder der Hinterseite. Und dies ist in der Tat der Fall unter normalen Verhältnissen: Erwachsene Männer können sich im allgemeinen mit dem Rücken auf den flachen Boden legen, so daß ihre Beine völlig gestreckt bleiben, indem der ganze Lendenteil mit dem Boden in Berührung bleibt. Es beweist dies, daß bei solchen Personen eine Streckung im Hüftgelenk stattgefunden hat, welche von der eben genannten passiven Streckung durch Lordosierung der Lendengegend (d. h. mit erhaltener Flexion im Hüft-

<sup>1)</sup> Virchows Archiv 1873. Beiträge zur Frage über die Entstehung der Wirbelsäule beim Menschen.

<sup>2)</sup> Cleland, Paper communicated to the Biological Section of the British Association 1863, p. 112.

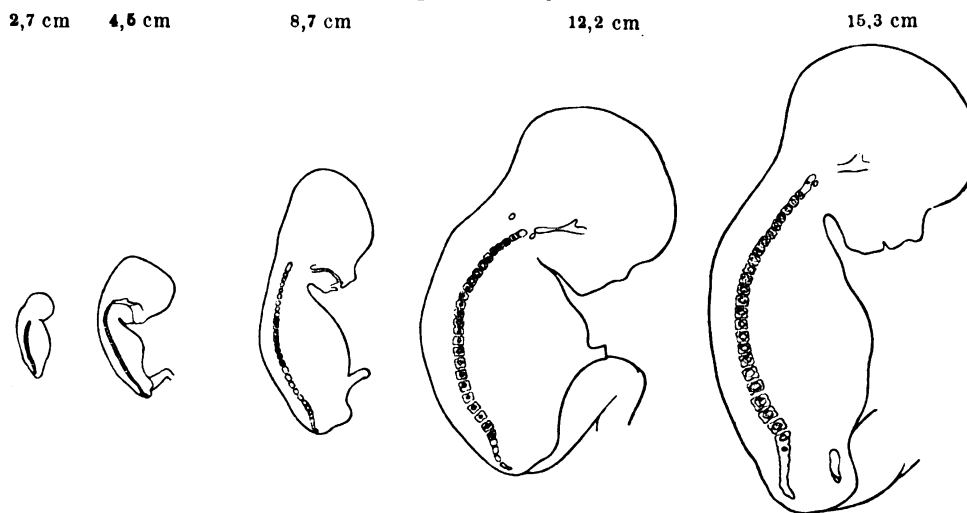
<sup>3)</sup> Ch. D. J. Cunningham, Cunningham memoirs of the Royal Irish Academy Nr. II. 1886.

<sup>4)</sup> Virchows Archiv 1861.

gelenk) ganz verschieden ist. Und noch stärker verlängert sich die Vorderseite der coxalen Gelenkkapsel in pathologischen Fällen, z. B. bei dem P o t t s c h e n Buckel des unteren Lendenteils. Eine Drehung des oberen Beckenteils nach hinten, d. h. eine Ueberstreckung des Beckens auf den Femora, findet dabei statt. Dies beweist, daß die Länge des Lig. ileo-femorale allen Anforderungen entspricht, d. h. sekundärer Natur ist und nicht primär die Form der Wirbelsäule bestimmt. Hierzu kommt noch ein anatomisches Bedenken: es bestehen die drei Krümmungen schon bei der Geburt. In den ersten Fötalmonaten zeigt zwar die Wirbelsäule der Hauptsache nach eine einzige<sup>1)</sup> dorsalkonvexe

Fig. 1.

Form der fötalen Wirbelsäule (nach Cunningham).  
Länge der Embryonen.



In den ersten 4 Fötalmonaten weist die Wirbelsäule (im präsaacralen Teil) nur eine einzige Krümmung auf.

Krümmung (vgl. Fig. 1); aber kurz vor und unmittelbar nach der Geburt bestehen unverkennbar die drei Krümmungen des späteren Lebens, wie dies aus den isolierten Wirbelsäulen der umstehenden Abbildungen hervorgeht, welche in Flüssigkeit suspendiert sind (vgl. Fig. 2 und 3). Die „doppelte Streckung“ hat sich mithin schon vor der Geburt vollzogen. Die Hebung der Blicklinie und die Streckung der Beine sind also nicht ohne weiteres als die Ursachen der normalen Krümmungen aufzufassen.

<sup>1)</sup> Es wird im Untenstehenden nur der präsaakrale Teil betrachtet.



Es muß überdies darauf hingewiesen werden, daß der Begriff der doppelten Streckung doch ein etwas sonderbarer ist. Bei einem gebogenen Stabe genügt eine einzige Streckung zum vollständigen Geraderichten; hier aber bleiben nach zwei Streckungen drei Krümmungen übrig.

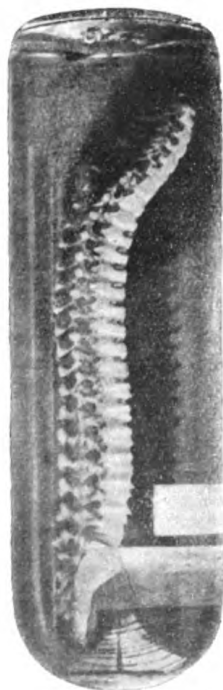
Form der fötalen Wirbelsäule (eigene Beobachtung).

Fig. 3.

Wirbelsäule eines Neugeborenen.  
Länge 21 cm.

Fig. 2.

Wirbelsäule eines 6 Mon.  
alten Embryos.  
Länge 18,5 cm.



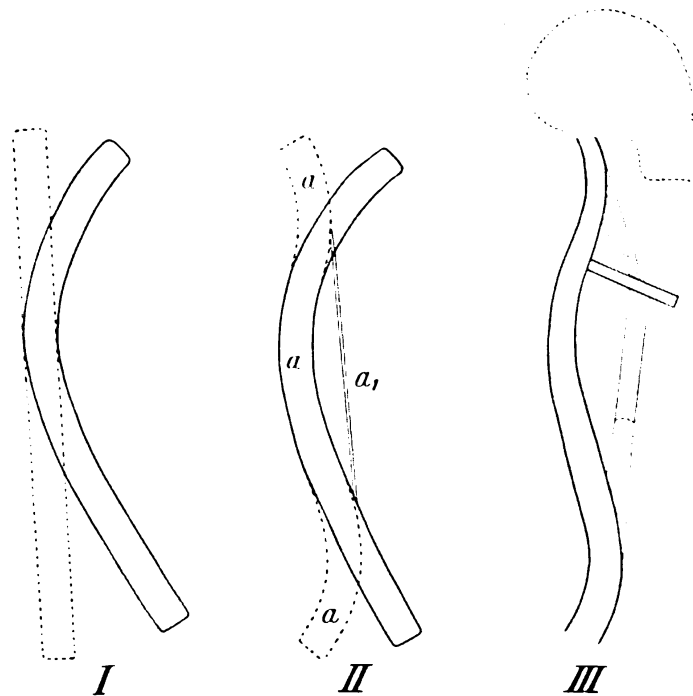
Die isolierte, in Flüssigkeit schwebende Wirbelsäule der letzten Fötalmonate weist unverkennbar die drei Krümmungen des späten Lebens auf.

Die obigen Theorien der akuten Entstehung der normalen Krümmungen sind demnach nicht haltbar. Zwar wohnt der Wirbelsäule unverkennbar die Neigung zur Streckung inne. Es vollzieht sich diese aber größtenteils vor der Geburt. Durch welche Kräfte der mittlere Teil dabei gekrümmt erhalten bleibt, so daß der VII. bis VIII. Brustwirbel der Scheitelpunkt einer — wenn auch an den Enden abgekürzten — Krümmung bleibt; warum also bei dieser Streckung nur die Enden

rückwärts gebogen werden, so daß zwei Gegenkrümmungen entstehen, deren Scheitelpunkte in dem III. Hals- und IV. Lendenwirbel gelegen sind, das alles sind offene Fragen, die von den genannten Theorien ganz unberücksichtigt bleiben. Die Wirbelsäule verhält sich somit bei ihrer Streckung wie ein Bogen, welcher in seiner Mitte von einer Saite unterspannt wird (vgl. Fig. 4) und es läge auf der Hand, zu suchen, ob nicht etwa an den Umbiegungspunkten Kräfte angreifen, welche

Fig. 4.

I = Streckung eines gewöhnlichen Stabes. II = Art der Streckung, wenn der mittlere Teil von einer Seite unterspannt wird. III = Schema der Wirbelsäule mit dem Respirationsapparat (vgl. II a, a, a, a<sub>1</sub>).



Die in Zugspannung verkehrenden normalen Lungen sind mit den M. scaleni und den Crura diaphragmatis für die Wirbelsäule, was die Saite a<sub>1</sub> ist für den Stab a, a, a, a von II.

bei dieser „Streckung“ die Krümmung des mittleren Teils erhalten. Es wird nun unsere Aufgabe sein, darzutun, daß in dem Respirationsapparat diese Kräfte vorhanden sind.

Bekannt ist, wie unmittelbar nach der Geburt die Musc. scaleni und die Crura diaphragmatis sich kräftig zusammenziehen und die beiden Lungen in allen Richtungen, also auch der Länge nach ausdehnen. Es entstehen dabei Zugspannungen in denselben, welche das ganze Leben hindurch erhalten bleiben, ja sogar bis nach dem Tode. Während

des ganzen Lebens bestreben sich also die Lungen, sich zu verkleinern; immer ziehen sie an den oberen und unteren Inspirationsmuskeln, welche diesen Zug auf die Wirbelsäule übertragen und dieselbe zu biegen sich bestreben, bis in ihr Spannungen erregt sind, welche den Zugspannungen des Respirationsapparates das Gleichgewicht halten. Die Tatsache nun, daß die Umbiegungspunkte der Wirbelsäulenkrümmungen mit den Angriffspunkten der Respirationsmuskeln übereinstimmen, spricht für die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges. Es findet ja doch die Halskrümmung ihren Scheitelpunkt in dem IV. Halswirbel<sup>1)</sup>, indem gerade dem III. bis VI. Halswirbel die größte Zahl der Muskelbündel (d. h. diejenigen der beiden vorderen Scaleni) zukommt; und weiter liegt der Scheitelpunkt der Lendenkrümmung in dem IV. Lendenwirbel<sup>1)</sup>, indem die vier oberen Lendenwirbel zum Angriffspunkt der unteren Inspirationsmuskeln, nämlich der Crura diaphragmatis dienen. Der Respirationsapparat greift somit mit seinen Enden an den Umbiegungsstellen der cervikalen und lumbalen Krümmungen an, wie die Fig. 4 III erläutert. Daß derselbe nun auch einer gespannten Sehne gleichgestellt werden kann, welche die mittlere Krümmung direkt und die beiden anderen indirekt bedingt, wird in dem Nachstehenden dargetan werden.

Unsere Vorstellung ist also folgende: Es begegnen sich die Spannungen der M. scaleni und diejenigen der Lungen an der ersten Rippe. (Die beiderseitigen Scaleni können ohne prinzipiellen Unterschied als an einer einzelnen schematischen Rippe in der Medianebene angreifend gedacht werden.) Man kann sich die Lungen wie durch eine Luftleere an die erste Rippe wie auch an das Zwerchfell (schematisch in der Medianebene) angeklebt denken. Die drei zusammen bilden gleichsam einen zweibäuchigen Muskel, dessen mittlerer tendinöser Teil von den Lungen dargestellt wird, welche den Rückenteil der Wirbelsäule gebogen erhält und welche bei dem Versuch zur „Streckung“ eine obere cervikale und eine untere lumbale Gegenkrümmung entstehen läßt.

Der obige kausale Zusammenhang zwischen Respiration und Krümmung der Wirbelsäule bleibt im gewöhnlichen Leben verborgen. Die Physiologie lehrt, daß bei jeder Inspiration, bei welcher also die Kontraktion der Inspirationsmuskeln (Mm. scaleni und Crura diaphragmatis) die Lungen stärker dehnt und somit größere Zugspannungen in denselben veranlaßt, die Wirbelsäule sich streckt und somit

<sup>1)</sup> Cunningham l. c.

grade das Gegenteil stattfindet von dem, was nach dem obigen zu erwarten wäre.

Die dorsale Krümmung wird abgeflacht, der Kopf steigt in die Höhe, wie es auch *H a s s e* und *W a s s e r m a n n* durch ihre bekannten schönen Bilder, welche jungen Männern entnommen sind, näher bestätigt haben.

Beim Suchen nach der Erklärung dieser Erscheinung stellte sich nun heraus, daß bei dazu geeigneten, nicht zu fetten Individuen bei jeder Inspiration der *M. spinalis dorsi* sich fühlbar kontrahiert. Umfaßt man nämlich bei einem nicht zu fetten Individuum mit Daumen und Zeigefinger den Dornfortsatz eines der mittleren Dorsalwirbel, so fühlt man leicht, wie sich der daselbst entlang streifende Muskelbauch bei jeder Einatmung erhärtet. Ob auch die medialen Bündel des *M. sacro-spinalis*, der *Longissimus*, sich dabei zusammenziehen, sowie der *M. semi-spinalis* und die *M. intertransversarii* u. a., mag dahingestellt bleiben; sicher ist es, daß der erwähnte Muskel, welcher von den Dornen der zwei oberen Lendenwirbel zu denen der II. bis VIII. Dorsalwirbel verläuft, sich rhythmisch bei jeder Einatmung zusammenzieht und somit als essentieller Inspirationsmuskel aufgefaßt werden muß<sup>1)</sup>.

Jede inspiratorische Erhöhung der Zugspannungen in der Lungenmuskelsehne, welche die Dorsalkrümmung zu verstärken bestrebt ist, geht somit mit einer Kontraktion konvexseitiger Muskeln einher, und die Annahme liegt auf der Hand, daß die inspiratorische Streckung im Sinne der *Hasse-* und *Wassermannschen* Bilder von diesen accessorischen Inspirationsmuskeln, nämlich den Rückenstreckern, abhängig ist, daß aber die Zusammenziehung der *Mm. scaleni* (der *M. intercostales*) und des Zwerchfells als solche eine Verstärkung der Dorsalkrümmung bewirkt. Eine Bestätigung dieser Annahme nun lieferte mir der Zufall, indem eine 79jährige Dame aus der Privatpraxis, die an Melancholie litt, sich fortwährend bei mir über Atemnot beklagte. Die wiederholte Untersuchung der Lungen und des Herzens gab ein negatives Resultat. Der Puls war vollkommen regelmäßig und auch an Größe

<sup>1)</sup> Weder im Handbuch für Physiologie von *H e r m a n n*, noch im Handbuch der Physiologie des Menschen von *N a g e l* wird dieser Muskel als Inspirationsmuskel erwähnt. Es wird nur denjenigen Muskeln eine inspiratorische Funktion beigelegt, welche direkt oder indirekt zum Heben der Rippen befähigt sind. *Luciani*, Physiologie des Menschen 1905, schreibt den Extensoren der Wirbelsäule bei forcierter Atmung eine accessorische Funktion zu (S. 347).

und Füllung ausgezeichnet, jedes Zeichen von Arteriosklerose an den Radiales fehlte. Die Frequenz war 72, während die Respirationsfrequenz 24 betrug, im wachenden sowie im schlafenden Zustande. Die Atmung geschah vorwiegend costal. Da ich nun zufällig mit den obigen Respirationsfragen beschäftigt war, fiel es mir auf, daß bei ihr jede Einatmung mit einem Senken des Kopfes und einer Verstärkung der Dorsalkrümmung einherging. Der Nacken bewegt sich dabei nach vorne, der mittlere und untere Dorsal- sowie Lumbalteil drückt deutlich fühlbar die aufgelegte Hand nach hinten bis zu dem IV. Lumbalwirbel, unterhalb dessen die Inspirationsbewegung nicht mehr fühlbar war. Dasselbe galt für die liegende sowie für die sitzende und stehende Haltung. Eine Kontraktion des oben genannten Spinalis dorsi war nicht fühlbar, obgleich das Fettpolster dünn genug war, dieselbe, falls sie vorhanden wäre, wahrzunehmen. Die Atembeschwerden wurden geringer, wenn man die Patientin aufforderte, den Rücken zu strecken, was sie aber schnell ermüdete; oder wenn man den Rumpf etwas hintenüber richtete, indem eine feste Rückenlehne gerade dem mittleren Rückenteil eine Stütze gewährte. Gleichfalls ließen sich die Beschwerden verringern, wenn man den Kopf mit den Händen unterstützte, mit der einen Hand unter dem Kinn und der anderen unter dem Hinterkopf, und dieselben bei jeder Inspiration aufwärts drückte, so daß der Kopf sich nicht senken konnte. Die dafür erforderliche Kraft war aber sehr groß und würde rasch zur Ermüdung geführt haben, wenn nicht diese Stütze schon eher wegen des für die Patientin unangenehmen örtlichen Druckes hätte unterlassen werden müssen. Es leuchtet ein, daß mittels einer einfachen Vorrichtung die Kraft, mit der eine solche Patientin einatmet, sich leicht bestimmen ließe.

Der Fall lieferte also den Beweis dafür:

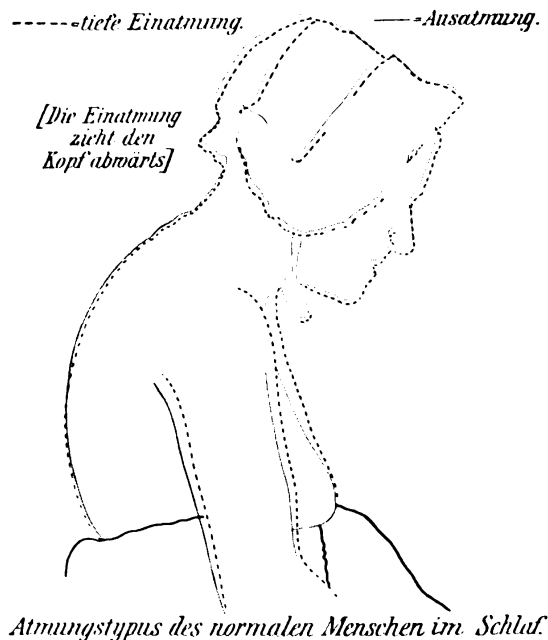
1. Daß die inspiratorische Kontraktion der Rückenmuskeln unter Umständen ausfallen kann;
2. daß die Einatmung, wenn sie ohne Hilfe der Rückenmuskulatur stattfindet, eine Verstärkung der Dorsalkrümmung bedingt, und
3. daß diese inspiratorische Verkrümmung, d. h. also der Einfluß der Inspiration auf die Form der Wirbelsäule, von dem III. Halswirbel bis zum III. oder IV. Lendenwirbel verlief.

Zur Erkennung der Ursachen dieser inspiratorischen Senkung des Kopfes untersuchte ich nunmehr über 200 alimentierte alte Männer und Frauen, indem ich sie aufforderte, tief zu atmen. Bei mehreren

(etwa 20) zeigte sich das inspiratorische Senken des Kopfes sowie die Verstärkung der Rückenkrümmung. Eine von denselben findet sich im untenstehenden Bild (s. Fig. 5), dessen Konturen mittels des Episkops nach einer Photographie vergrößert, und nachher photographisch verkleinert worden sind. Weiterhin untersuchte ich über 100 Patienten der hiesigen Irrenanstalt Endegeest, von denen die melancholischen Patienten diesen Atmungstypus fast ohne Ausnahme zeigten. In der Universitätsklinik untersuchte ich weiter daraufhin etwa 80 Patienten, von

Fig. 5

*Atrophische Frau.*



denen nur eine alte Frau die inspiratorische Senkung des Kopfes angedeutet zeigte, und fernerhin ein sehr elender, fast sterbender Patient mittleren Alters mit einer malignen Magengeschwulst.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß die normale inspiratorische Funktion der Rückenmuskeln in manchen Fällen von Atrophie ausgeschaltet wird; daß aber auch die Gemütsdepression die Tätigkeit der Rückenstrecker bei der Atmung sehr auszuschalten geneigt ist. Das „von Sorgen gebeugt werden“ muß somit dahin erklärt werden, daß die Inspirationsmuskeln der Vorderseite ihre für das Leben unbedingt notwendigen Kontraktionen regelmäßig ausführen,



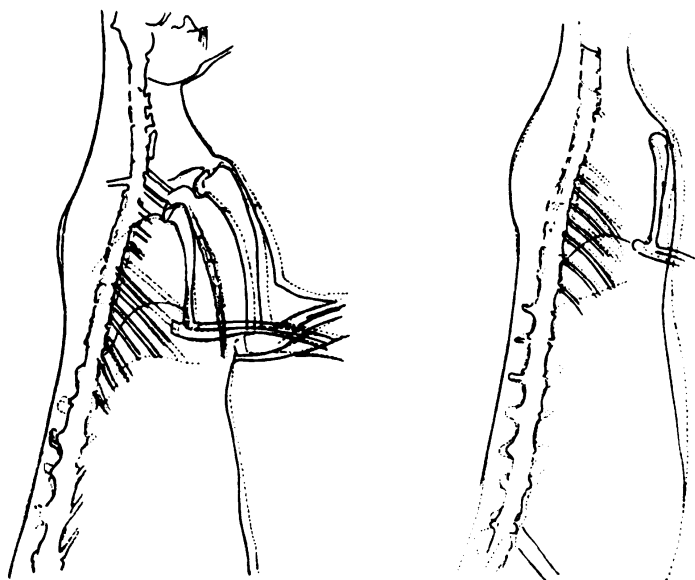
während die Rückenstrecker auf der Hinterseite, welche diesen vorderseitigen Spannungen das Gleichgewicht halten sollen, ihre Arbeit mehr oder weniger aufgeben und somit eine stetige Vergrößerung der Rückenwölbung zulassen.

Daß außer dem Wegfall der aktiven Kontraktionen auch eine Tonusverringerung der in Rede stehenden sowie anderer Muskeln bei den Deprimierten in Betracht kommt, mag nebenbei erwähnt werden.

Fig. 6.

*Röntgenbild zweier frisch getöteter Kaninchen.*

— vor } beiderseitigem Anbohren der Thoracocostal-  
 ..... nach } und der Pleura parietalis.



*Mit dem Wegfall der Zugspannungen in den Lungen  
 verschwindet die Dorsalkrümmung der Wirbelsäule zum größten Teil.*

Die notwendige Zunahme der Dorsalkrümmung bei Idioten und schlaffen Seelen im allgemeinen findet auch darin eine Erklärung. Der Gegensatz zeigt sich in der aufrechten Haltung des Mannes, der sich erfolgreicher Bestrebungen erfreut.

Die beste Stütze für unsere Auffassung aber gewährt der schlafende Mensch: sämtliche Patienten der Universitätsklinik, die ich in wachendem Zustand beobachtet hatte, bewegten im Schlaf bei jeder Inspiration den Kopf abwärts. Einzelne waren so gelagert, daß die Verschiebung erschwert und kaum bemerklich war. Eine einzige schob den

Kopf inspiratorisch aufwärts; auf leises Flüstern konnte sie aber ein Lächeln nicht unterdrücken: sie hatte sich verstellt.

In der Bewegung des Kopfes bei der Einatmung haben wir somit auch ein Mittel, den vorgetäuschten Schlaf als solchen zu erkennen.

Im Schlaf also, wo die Innervation der ganzen willkürlichen Muskulatur aufgehoben ist, sind auch die Respiratoren auf der Dorsalseite der Wirbelsäule ausgeschaltet.

Die dabei fühl- und sichtbare Verstärkung der Rückenwölbung, welche die palpierende Hand leicht bis in den Lendenteil wahrnimmt, beweist wiederum, daß die inspiratorische Steigerung der Zugspannungen im Atmungsapparat groß genug sind, die Wirbelsäule zu krümmen, und daß mithin der Atmung eine formbestimmende Bedeutung für die Wirbelsäule zukommt.

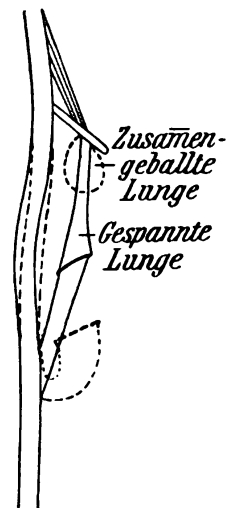
Einen weiteren Beweis für unsere Auffassung bietet ein einfaches Experiment. Bekannt ist, daß nach dem Tode die Zugspannungen der Lungen einige Zeit erhalten bleiben. Dieselben lassen sich durch Anbohrung der Pleurahöhlen leicht ausschalten. Durchleuchtet man nun ein Kaninchen, das an den Ohren aufgehängt ist, von der Seite her, aus einem und demselben Punkte und in genau derselben (vertikalen) Haltung, erst in tiefer Narkose und nachher nach Chloroformtod, so ergibt sich, daß beide Bilder eine Dorsalkrümmung zeigen, welche dazu in beiden vollkommen gleich ist. Bohrt man nun aber die Thoraxwand an, so daß in beide Pleurahöhlen Luft eintritt, so zeigt eine dritte Aufnahme in genau derselben Haltung und aus demselben Punkte eine fast vollständige Streckung der Wirbelsäule.

Bekannt ist wie bei der Anbohrung und dem Lufteintritt in die Pleurahöhlen die Lungen und das Zwerchfell auseinander schnellen; die Lungenmuskelsehne springt sozusagen: die zuvor gespannten Lungen ballen sich hoch (paravertebral kranial, gegen den Hilus hin) im Brustkorb zusammen, das Zwerchfell folgt dem Zuge seiner Muskeln nach abwärts und der Bogen der Wirbelsäule streckt sich, wenigstens zum größten Teil.

Die Fig. 6 stellt das Ergebnis zweier solcher Proben (also mit

Fig. 7.

Schema der Vorgänge bei der Anbohrung der Thoraxwand und dem Lufteintritt in die Pleurahöhlen.



Die Lungenmuskelsehne springt. (Lunge und Zwerchfell weichen auseinander.) Der Bogen streckt sich.

zwei verschiedenen Kaninchen) dar; das Schema der Fig. 7 mag den Vorgang noch näher erläutern.

Achtet man nun noch darauf, wie genau in den Versuchstieren der Fig. 6 der seichte Rest der Krümmung, welche nach der Anbohrung übrig bleibt (punktierte Linie), mit seinen Enden mit denen der ursprünglichen Krümmung (durchgezogene Linie) zusammenfällt, so mag auch für diesen Rest mit großer Wahrscheinlichkeit die respiratorische Herkunft angenommen werden. Die Mittel, obigen Versuch mit menschlichen Leichen anzustellen, standen mir nicht zur Verfügung. Die vollständige Aehnlichkeit mit den menschlichen Verhältnissen aber läßt mit großer Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß auch die Dorsalkrümmung der menschlichen Wirbelsäule bedingt wird durch die Zugspannungen im Respirationsapparat, welche an derselben angreifen.

Es fragt sich nun noch, ob der kleine Rest der in Rede stehenden Krümmung, welcher nach Wegfall des „negativen“ Thoraxdruckes übrig bleibt, auch von den genannten Zugspannungen abhängig ist. Derselbe verschwindet beim Kaninchen leicht vollständig, wenn man die Weichteile und das Sternum in den Interkostalräumen durchschneidet. Das Intaktsein des Brustkorbes ist also die Vorbedingung für die Existenz dieses Krümmungsrestes. Diese Tatsache, sowie auch das genaue Zusammentreffen der Endpunkte dieses Krümmungsrestes mit denen der ursprünglichen Krümmung, macht den genetischen Zusammenhang desselben mit der ursprünglichen Krümmung in hohem Maße wahrscheinlich. Es ist somit die Dorsalkrümmung der Wirbelsäule (zum weitaus größten Teile sicher) von den Zugspannungen im Respirationsapparat abhängig. Beim Menschen reicht der Einfluß der respiratorischen Zugspannungen von dem III. Halswirbel bis zum IV. Lendenwirbel, wie es die palpierende Hand beim Schlafenden leicht feststellen kann. Gegen die krümmenden Kräfte des Respirationsapparates haben unsere Rückenstrecker das ganze Leben hindurch gewissermaßen einen Streit zu führen. Normaliter halten sie den ersteren das Gleichgewicht und zwar so genau, daß jede Steigerung der Respirationsspannungen mit einer Verstärkung ihrer Spannungen einhergeht. Sie bekommen normaliter sogar bei jeder Inspiration das Uebergewicht — wie es die partielle Streckung der Wirbelsäule bei der normalen Inspiration zeigt. Die normale inspiratorische Dehnung der Lungen wird also erreicht durch direkten Zug an ihren beiden Enden, sowie indirekt durch eine Streckung der Wirbelsäule. Sinkt

aber die Tätigkeit der Rückenstrecker unter die Norm, so wird die Rückenwölbung im Augenblick größer. Es ist mithin die Größe der Dorsalkrümmung *caeteris paribus* abhängig von dem Verhältnis der Spannungen im Respirationsapparat und den Rückenmuskeln. Jede vorübergehende Schwankung in dem normalen Verhältnis der beiden hat im Augenblick eine Aenderung der Form der Rückenwölbung zur Folge, und jede bleibende Störung des normalen Verhältnisses ist die Ursache einer progredienten Aenderung in der Wölbung des Rückens.

Steigern sich z. B. die respiratorischen Kräfte über die Norm, wie dieses bei der chronischen Bronchitis der Fall ist, so nimmt *caeteris paribus* die Dorsalkrümmung an Wölbung zu, wie dies sicher jeder Kliniker bei chronischen Hustern, zumal wenn die Krankheit seit früher Kindheit bestand, hat konstatieren können. Im Einzelfall ist es zwar schwierig, eine gleichzeitig vorhandene Erschlaffung der Rückenmuskeln auszuschließen; im allgemeinen aber läßt sich dieser Einfluß der erhöhten Respirationstätigkeit nicht verneinen.

Gleichfalls krümmend wirken pleuritische Adhäsionen, und zwar weil sie für die normale inspiratorische Verlängerung der Lunge abnorme Widerstände bilden.

Wie eine Verringerung der Kraft der Rückenstrecker zu einer Verstärkung der dorsalen Wölbung Veranlassung gibt, ist schon oben dargetan.

Da bei normalen Individuen *caeteris paribus* die Atemkräfte etwa eine konstante Größe darstellen, so ist bei denselben die Wölbung des Rückens ein Maßstab für die Kraft der Rückenmuskulatur und mithin mehr oder weniger auch für die Entwicklung der übrigen Körpermuskeln.

Daß schließlich durch eine Verstärkung der Rückenmuskulatur die Dorsalwölbung sich abflachen, aufheben und sogar lordosieren läßt, davon habe ich mich bei unzweckmäßiger, zu weit getriebener heilgymnastischer Uebung derselben überzeugen können.

Bei den obigen Erörterungen ist die Schwerkraft außer Betracht gelassen. Es ist klar, daß das biegende Moment derselben *caeteris paribus* größer wird, je nachdem die Wölbung der Dorsalkrümmung zunimmt. Eine kräftige Wirkung der Rückenmuskulatur, welche die Dorsalkrümmung relativ flach erhält, bedeutet somit für den Organismus eine Kraftersparnis.

Nebenbei darf darauf hingewiesen werden, daß die beiden lordo-

tischen Krümmungen gleich der dorsalen über Kräfte verfügen, welche eine willkürliche Abflachung, sowie Verstärkung der Biegung ermöglichen: die Halskrümmung hat zur Streckung auf der konvexen vorderen Seite den *M. longus colli*, welcher vom I. Hals- bis zum III. Brustwirbel hinabreicht; und ferner läßt sich eine Abflachung der Lendenlordose und sogar eine Wölbung derselben nach hinten durch eine Drehung des Beckens um seine biacetabuläre Achse mittels der Glutäalmuskeln und der hinteren Schenkelmuskeln leicht erzielen.

Die Besprechung der Kräfte, welche die Entstehung der beiden lordotischen Krümmungen bedingen, gehört nicht in den Rahmen dieses Aufsatzes. Wir begnügen uns damit, zu erwähnen, daß bei den Vierfüßlern die Rückenkrümmung sich bis zum Promontorium erstreckt und die Lendenlordose also fehlt. Diese entsteht als Folge der aufrechten Haltung und ist bei den höheren Affen schon angedeutet. Daß diese Lordosierung sich beschränkt auf den Lendentheil, das ist die Folge der Lungenmuskelsehne, welche einer Streckung und a fortiori einer Ueberstreckung des Dorsalteils entgegen arbeitet.

Die Verhältnisse im Dorsalteil bei der Entstehung der drei Krümmungen ließen sich am einfachsten veranschaulichen, wenn man die oben besprochene in Flüssigkeit schwebende Wirbelsäule (mit ihrer einen mittleren dorsalen Krümmung) an beiden Enden faßte und rückwärts zu biegen strebte. Die vom Hals- bis zum Lendentheil verlaufende Lungenmuskelsehne würde dann den mittleren Teil gebogen erhalten, indem die Enden sich rückwärts biegen und die beiden Gegenkrümmungen veranlassen würden.

Die Dorsalkrümmung ist phylogenetisch sowie ontogenetisch die älteste der drei präsakralen Krümmungen.

Gegen unsere Auffassung könnte der Einwand erhoben werden, daß die drei Krümmungen (und also auch die dorsale) schon vor der Geburt bestehen, d. h. zu einer Zeit, wo von Zugspannungen in den Lungen noch nicht die Rede ist.

Es liegen zur Erklärung mehrere Möglichkeiten vor. Wir halten es für wahrscheinlich, daß die formbestimmenden Kräfte des späteren Lebens hereditär geworden sind, wie dies auch für die Form aller Organe angenommen werden könnte.

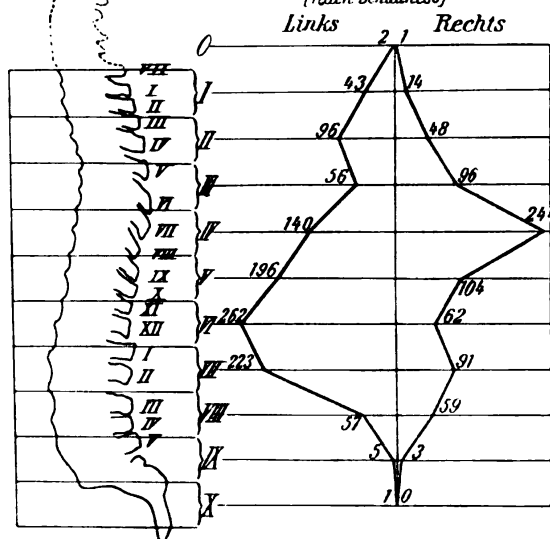
## II.

**Das Ueberwiegen der linkseitigen Inspirationskräfte als wahrscheinliche Ursache für die drei seitlichen Krümmungen der habituellen Skoliose.**

Wenn man eine große Zahl beliebiger Skoliosen graphisch zusammensetzt nach der Stelle, welche ihre Scheitelpunkte in der Wirbel-

Fig. 8.

*Frequenzkurve der Lage von  
1808 Krümmungen  
bei 1137 Skoliotikern  
[nach Schulthess]*



(Der obere Teil der Wirbelsäule in dieser wie in den folgenden Figuren ist punktiert gezeichnet, weil der Nullpunkt in der Schulthess'schen Statistik nicht ganz sichergestellt ist.)

Der obere Brustteil biegt etwa zweimal so oft nach links ab als nach rechts. Der mittlere Brustteil zeigt dahingegen eine ausgesprochene Vorliebe für die rechte Seite. Der untere Brustteil biegt wieder viel öfter (etwa viermal) nach links ab als nach rechts.

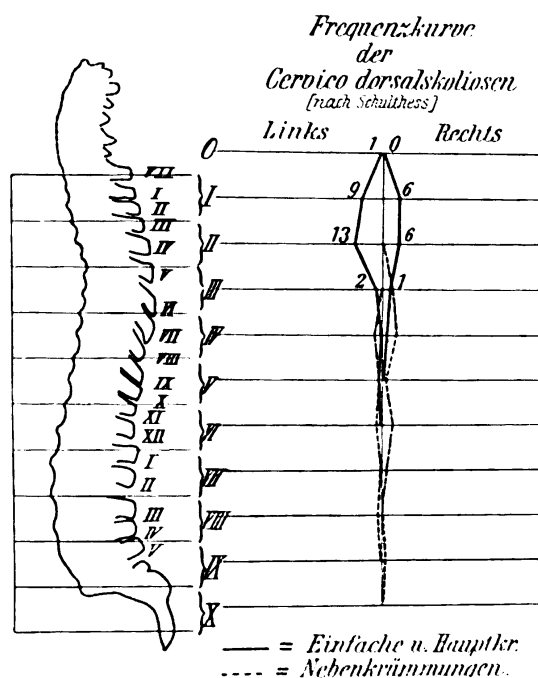
säule einnehmen, und nach ihrer Richtung in der Frontalebene (links oder rechts), so entsteht, nicht — wie man erwarten könnte — eine symmetrische, sondern eine asymmetrische Figur. Dies hat Schulthess in seinen trefflichen graphischen Statistiken dargetan. Es zeigt sich nämlich in der Fig. 8, daß der obere Brustteil etwa zweimal so oft nach links ausbiegt als nach rechts; der mittlere Brustteil dahingegen zeigt eine Vorliebe für die rechte Seite, während der untere Brustteil wieder viel öfter nach links abbiegt als nach rechts.



Deutlicher noch geht dasselbe hervor aus der gesonderten Darstellung der Abbiegungen dieser drei Punkte (siehe Fig. 9, 10 und 11). Wie sehr grade diese drei Punkte der Wirbelsäule zur Abbiegung neigen und zwar jeder in seiner bestimmten Richtung, wird besonders klar in Fig. 10 aus den sogenannten Nebenkrümmungen, nämlich aus der Stelle ihrer Scheitelpunkte und ihrer alternierenden Richtung.

Obige Angaben sind nur pathologischem Material entnommen. Der normalen Wirbelsäule wohnt aber dieselbe Neigung inne. Diese

Fig. 9.



In der Sonderstatistik der Cervicodorsalskoliosen zeigt sich wieder die Vorliebe des oberen Dorsalteils für eine Abbiegung nach links.

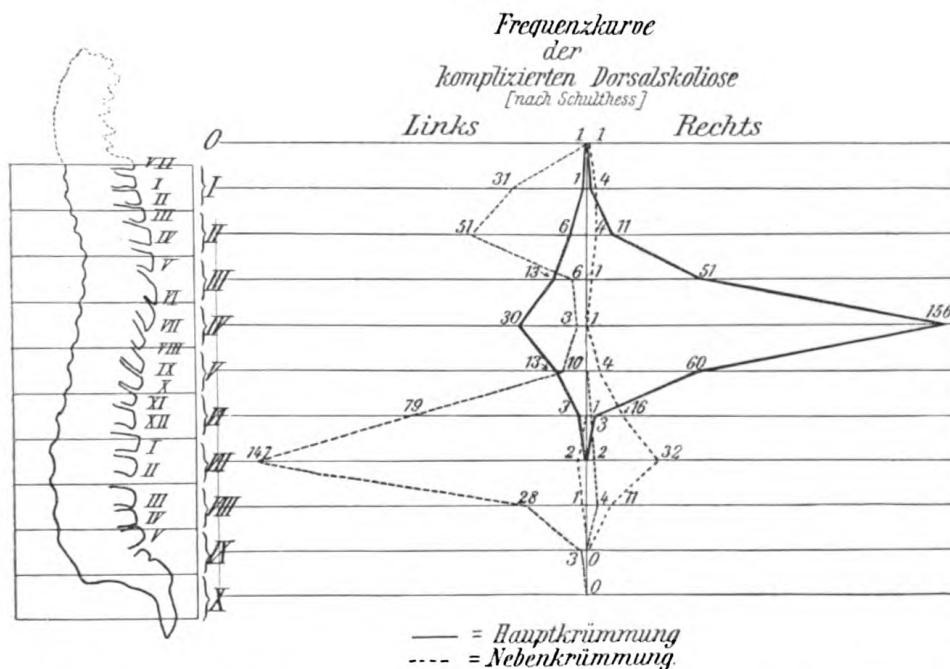
Tatsache ist zwar von altersher bekannt (Mitte 18. Jahrhundert Cheselden<sup>1)</sup>), in unwiderleglicher Weise aber bestätigte sie 1890 P é r é<sup>2)</sup>, welcher an 100 anscheinend normalen Leichen die Vorderfläche der Wirbelsäule in sorgfältigster Weise untersuchte: In 93 derselben fand er seitliche Abbiegungen; nur 7 also waren gerade. In 79 dieser Leichen fand sich der mittlere Dorsalteil nach rechts abgebogen; in nur 14

<sup>1)</sup> Cheselden, Anatomy 1746.

<sup>2)</sup> P é r é, Les courbures latérales normales du rachis humain. Paris 1890.

nach links. Es weicht somit unter anscheinend normalen Bedingungen der mittlere Dorsalteil mehr als 5mal so oft nach rechts aus als nach links. Von den 79 zeigten 41 drei charakteristische Krümmungen (die übrigen zeigten entweder eine größere Zahl [eine einzelne sogar 6] oder eine geringere [zwei oder sogar eine einzige]), welche alle ihren Scheitelpunkt an bestimmten Stellen der Wirbelsäule hatten, nämlich an den Intervertebralscheiben zwischen dem II. und III., V. und VI.

Fig. 10.



Es ist auffällig, wie die Zahl der sogenannten Nebenkrümmungen ihre Maxima gerade an den typischen Punkten des oberen Dorsal- wie des oberen Lendenteils findet. In dieser Tabelle zeigt sich weiterhin die Vorliebe eines jeden der drei typischen Punkte für seine bestimmte Richtung am deutlichsten. Hier ist die Neigung der Wirbelsäule zur Asymmetrie am ausgesprochensten.

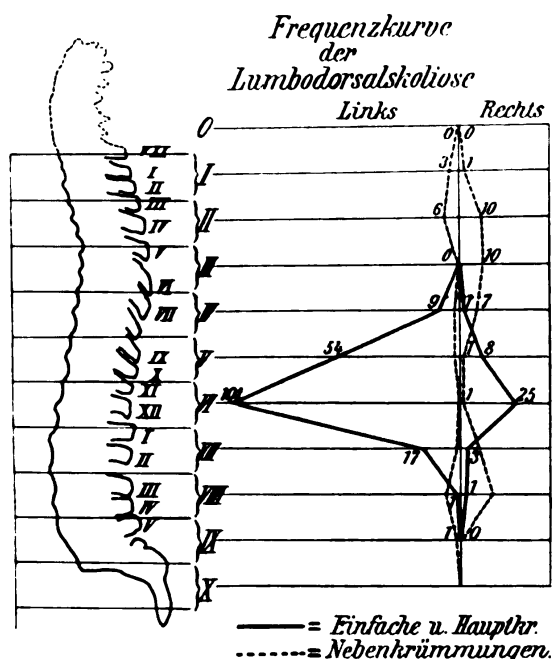
und XI. und XII. Brustwirbel. Die obere und untere dieser drei Krümmungen waren also nach links, die mittlere war nach rechts gerichtet.

Nachstehendes Schema (siehe Fig. 12) mag dieses deutlicher darstellen, und ferner gestattet es einen Vergleich mit dem Ergebnis der Schulthess'schen Statistiken. Es muß dabei bemerkt werden, daß die P é r é s'schen Angaben wahrscheinlich genauer sind, weil sie anatomischem Material direkt entnommen sind, im Gegensatz zu den

Schultheßschen, welche von klinischem Material herrühren und zwar von Konturzeichnungen, deren obere Grenze wohl nicht ganz sichergestellt ist (Fig. 12).

Diese Einleitung mag hinreichen, in erster Linie darzutun, daß die sogenannte physiologische Skoliose nicht als eine Sinnestäuschung anzusehen ist (wie dies von unserem sonst so hochverehrten Großmeister der Orthopädie L o r e n z, gelehrt worden ist), und in zweiter Linie dazu dienen, den Begriff derselben sowie die qualitative Über-

Fig. 11.



In der Sonderstatistik der Lumbodorsalskoliose zeigt sich wieder die Vorliebe des unteren Dorsalteils für die linke Seite.

einstimmung mit der habituellen Skoliose oder komplizierten Dorsalskoliose (S c h u l t h e ß) festzustellen.

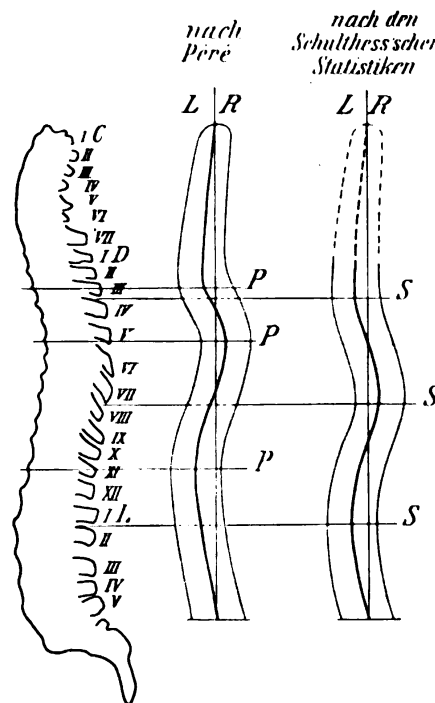
Die Kräfte nun, welche den drei genannten Punkten der Wirbelsäule die Neigung verleihen, je in ihrer eigenen Richtung von der Medianebene abzuweichen, bilden den Gegenstand dieses zweiten Kapitels. Dahingegen bleiben die Umstände, welche die Größe der Abbiegungen bestimmen, einstweilen außer Betracht.

Die vielen Theorien, welche zur Erklärung unserer Skoliosenform aufgestellt sind, können hier keine ausführliche Behandlung

finden. Dafür mag auf die Originalarbeiten oder die Handbücher verwiesen werden<sup>1)</sup>. Nur darf mit einigen Worten erinnert werden an die Aortatheorie von *Sabatier*, die der Rechtshändigkeit von *Bichat* und *Béclard*; die der stärkeren Entwicklung der rechten Körperhälfte von *Serres* und *Malgaigne*, *Vogt* und *Busch*, die der Gewichts Differenz der link- und rechtseitigen Organe von *Desruelles* und *Meyer*, die Theorie von *Shaw* des schiefgestellten

Fig. 12.

*Schema der Scheitelpunkte  
der Krümmungen der habituellen Skoliose.*



Die Scheitelpunkte der Péréschen Krümmungen fallen mit der Vorderfläche der knorpeligen Zwischenwirbelscheiben zusammen, die Schulthess'schen mit den Processus spinosi.

Beckens beim Stehen, die *Kocher'sche* Schultheorie, die *Staffel'sche* Sitztheorie, die *Böhm'sche* Theorie der kranialen Verschiebung der linkseitigen Keimanlagen und mehrere andere.

Eine jede von diesen Theorien mag ihr Bestechendes haben und für die Erklärung mancher Skoliosen dienlich sein; keine aber hat sich

<sup>1)</sup> Siehe z. B. *Hoffa's* Handbuch oder *Péré l. c.*, Les courbures latérales normales.

allgemeinen Beifalls erfreuen können, weil keine derselben mechanische Kräfte aufweist, welche an einem jeden der drei genannten Punkte angreifen und überdies die charakteristische Richtung der Ausweichung für einen jeden bestimmen.

Wenn ich es nun wage, einen neuen Erklärungsversuch zu veröffentlichen, so geschieht dies, weil einige noch nicht beachtete Tatsachen zur Stütze desselben herangebracht werden können. Sie sind der Pathologie entnommen:

Fig. 13.

Fig. 14.

Form der Mamillarlinien eines rachitischen Kindes.



Die Delle in der linken Mamillarlinie ist tiefer als die rechte; und der Rippenbogen ist mehr auswärts gerichtet.

Allgemein bekannt sind die tiefen seitlichen Einsenkungen, welche der schwer rachitische Brustkorb in der Höhe des Zwerchfells zwischen der vorderen und hinteren Axillarlinie aufweist. Gleichviel bekannt, vielleicht aber weniger beachtet sind die kleineren, weniger auffälligen Einsenkungen<sup>1)</sup>, welche bei den leichten Graden der Rachitis etwa in der Mamillarlinie, also mehr nach vorne, entstehen und der Ausdruck einer leicht erhöhten Biegsamkeit der zarten Rippen sind. Diese inframa-

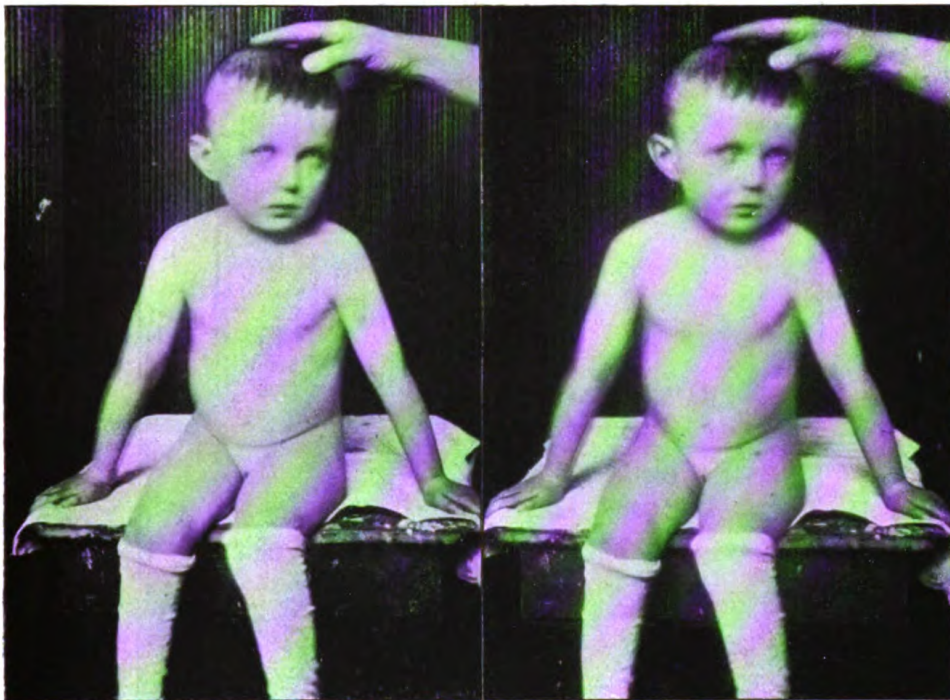
<sup>1)</sup> Vgl. Joachimsthal's Handbuch, Schultheß S. 959 u. 960.



millären Einsenkungen sind ein frühzeitiges Symptom der Rachitis, welches das ganze Leben hindurch bestehen bleibt, und somit auch im spätern Alter als einziges Symptom eine geringfügige Knochenweichheit des Kindesalters verraten kann, und das sich mithin vorfindet bei manchen Erwachsenen, bei denen sonst jedes Zeichen einer durchgemachten Knochenweichheit fehlt. Daß gerade die zarten Rippen in der Regel zuerst der Verbiegung anheimfallen, ließe sich wohl von

Fig. 15.

Mißbildung des untern Thoraxtheiles bei (leichter) Rachitis.



Stereoskopisches Bild.

Links ist der Schatten unter der Mamilla wie der unter dem Rippenbogen dunkler. Dieser Unterschied ist nur zum kleinsten Teil von der Beleuchtung abhängig: Die linke Zwerchfellgegend ist tiefer einwärts, der linke Rippenbogen weiter auswärts gebogen als rechts.

vornherein erwarten. Merkwürdigerweise aber trifft man vereinzelt ausgesprochene rachitische Verbiegungen der Unterschenkel und der Kniee ohne jede Andeutung einer Zwerchfelleinsenkung — was die Möglichkeit nahelegt, daß verschiedene Knochen in verschiedenem Maße der Rachitis anheimfallen können.

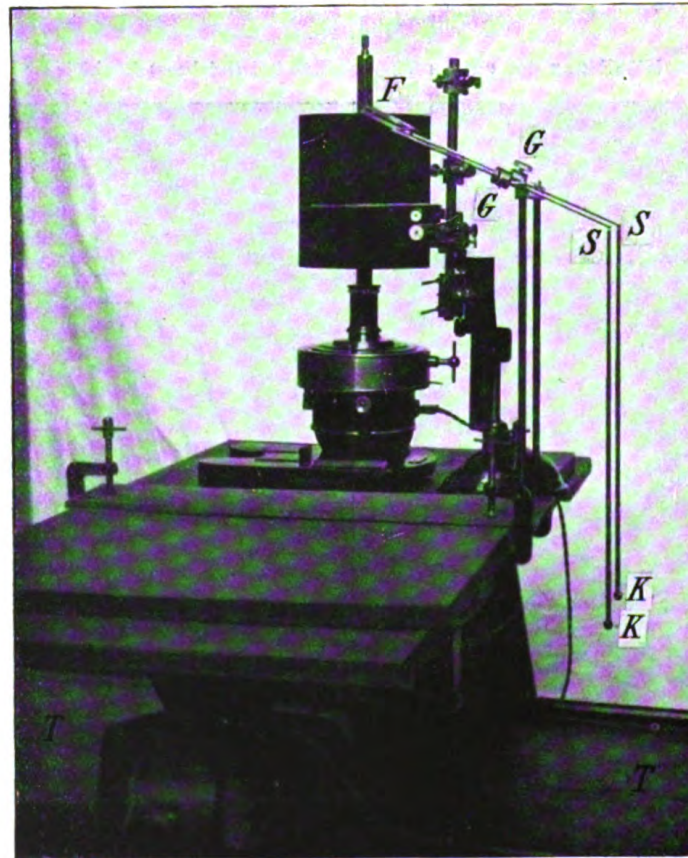
Es erscheinen nun bei diesen Einsenkungen die Rippenbogen nach auswärts gerichtet; und diese Auswärtsbiegung wird zumeist als



der essentielle Teil derselben betrachtet, welcher den Kontraktionen der Bauchmuskeln bei aktiven Expirationen des zumeist dickbäuchigen Kindes seine Entstehung verdankt. Wie dem sei, mag einstweilen dahingestellt bleiben. Zuerst muß auf eine Tatsache hingewiesen

Fig. 16.

Stethograph, für die Herstellung der nachstehenden Kurven verwendet.



Auf dem leicht hoch und niedrig zu stellenden Tisch T T liegt der Patient. Die Kugeln K K werden mit Heftpflasterstreifen an symmetrische Punkte des Brustkorbes festgeklebt. K S und K S lassen sich leicht verlängern und verkürzen. Die Scharniere S S lassen eine Seitwärtsbewegung der Kugeln K K zu, übermitteln aber nur die auf- und abwärts gerichtete Bewegung. G G sind verschiebbare Gewichte. Eine aufwärts gerichtete Bewegung der Kugeln wird durch die Aluminiumfedern F mit einer abwärts gerichteten Linie auf den Zylinder geschrieben.

werden, die den Ausgangspunkt unserer weiteren Betrachtungen bilden wird, nämlich daß bei sonst symmetrischem Bau des Brustkorbs die linke dieser Zwerchfelleinsenkungen in der Regel eine tiefere ist als die rechte.

Die Fig. 13 und 14, welche gestatten, die linke Mamillarlinie mit der rechten eines und desselben Kindes mit überstandener Rachitis zu vergleichen, mag das Gesagte näher veranschaulichen.

Gleichfalls läßt die leider nicht sehr scharfe stereoskopische Photographie eines leicht rachitischen Kindes auf Fig. 15 den dunkleren Schatten in der Nähe der linken Mamilla, im Gegensatz zu dem der seichterem Einsenkung auf der rechten Seite, unschwer erkennen.

Zur Erkennung der Bedeutung dieses Unterschiedes zwischen links und rechts wollen wir in erster Linie ermitteln, durch welche Kräfte diese Einsenkungen entstehen. Eine genaue Beobachtung reicht dazu in vielen Fällen schon aus; der Genauigkeit halber aber haben wir die respiratorischen Bewegungen dieser Einsenkungen sowie die der Rippenbogen graphisch dargestellt.

Herr Prof. E i n t h o v e n war so bereitwillig, zu dem Zwecke einen entsprechenden Apparat herzustellen, von dem die Fig. 16 eine Abbildung gibt<sup>1)</sup>.

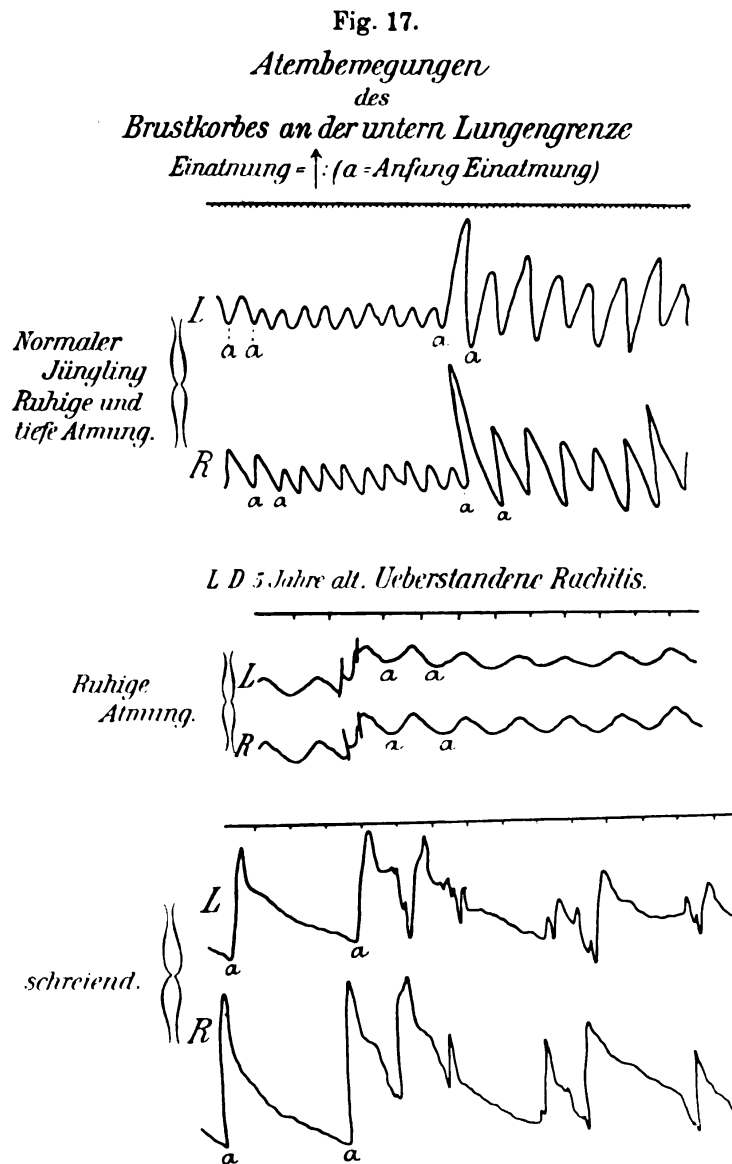
Auf dem leicht hoch und niedrig zu stellenden Tische liegt der Patient auf dem Rücken, so daß die kleinen Kugeln K. K. in der Mamillarlinie die Stelle der größten Einsenkung (in der Zwerchfellgegend) berühren, und daselbst mittels eines Heftpflasterstreifens leicht befestigt werden. Die Hebelarme schreiben nunmehr jede Auf- und Abwärtsbewegung des genannten unteren Thoraxtheiles auf ein Kymographion auf; und zwar die Bewegungen aufwärts mit einer absteigenden Linie, indem umgekehrt eine Bewegung der Kugeln nach unten durch eine aufsteigende Linie dargestellt wird. Die erhaltenen Kurven sind zur bequemeren Beurteilung umgekehrt mit dem Episkop projiziert und photographiert, so daß in denselben eine aufsteigende Linie einer Auswärtsbewegung des betreffenden Thoraxpunktes entspricht und eine einwärts gerichtete Bewegung eines Thoraxpunktes von einer absteigenden Linie in den Kurven dargestellt wird. Sämtliche Kurven werden in der gewöhnlichen Weise von links nach rechts gelesen.

Zum guten Verständnis mögen die mit diesem Apparate erhaltenen Kurven eines normalen Individuums vorangehen, wie sie die Fig. 17 darstellt. (Die Kugeln K. K. unseres Stethographen sind in dieser wie in allen folgenden Kurven befestigt in den beiden Kreuzungspunkten der unteren Lungengrenzen mit den Mamillarlinien.)

Die Einatmung, d. h. also die Auswärtsbewegung des unteren

<sup>1)</sup> Hierfür, sowie für seine so gastfreie Aufnahme in seinem Laboratorium spreche ich Herrn Prof. E i n t h o v e n meinen besten Dank aus.

Thoraxtheiles, ist nach dem Gesagten von einer aufsteigenden Linie dargestellt. Vergleicht man nun die Kurve der linken mit der der rechten



*Links ist die inspiratorische Erweiterung kleiner als rechts.*

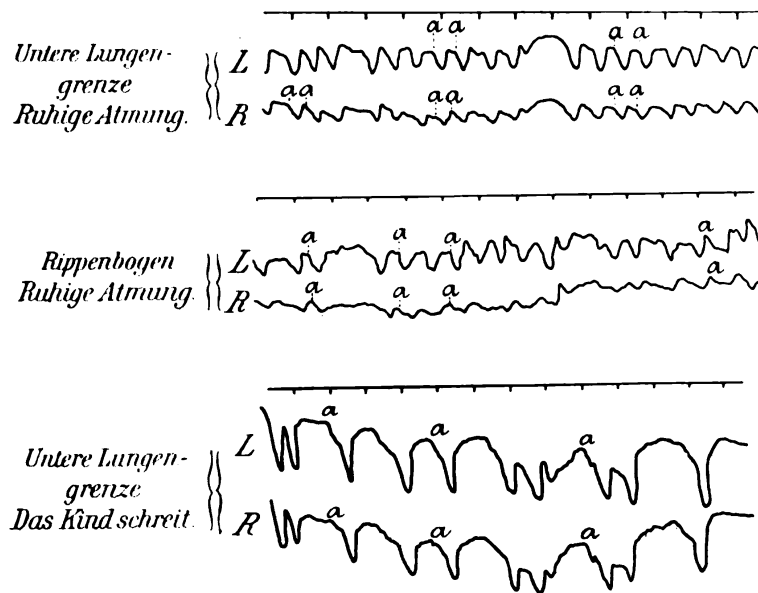
(Sämtliche Kurven werden in der gewöhnlichen Weise von links nach rechts gelesen.)

Seite, so ist ohne weiteres klar, daß die inspiratorische Erweiterung des normalen Brustkorbes links eine geringfügigere ist als rechts. Deutlicher noch geht dies hervor aus den nachfolgenden Kurven derselben Figur, welche einem 5 Jahre alten Kinde mit ausgeheilte Rachitis ent-

nommen sind. Auf diese Tatsache wurde schon von Anderen hingewiesen<sup>1)</sup> und ehe sie mir bekannt war, habe ich in meiner Assistentenzeit manche linke Lunge für verdächtig gehalten, an der nicht mehr als an der rechten auszusetzen war. Betrachtet man nun aber die Fig. 18, welche die Atembewegungen des unteren Brustkorbteiles eines schwer rachitischen Kindes mit starken Zwerchfelleinsenkungen darstellt, so ist leicht ersichtlich, daß jede Einatmung eine ab- oder

Fig. 18.

*Atembewegungen*  
von A. v. d. H. 26 Monate alt.  
*schwere Rachitis*  
Einatmung = ↓ : (a = Anfang Einatmung)



*Links ist die inspiratorische Einziehung  
größer als rechts.*

einwärts gerichtete Bewegung der Zwerchfellgegend, sowie des Rippenbogens bewirkt, indem bei der Ausatmung der untere Thorax teil sich erweitert, also grade das Gegenteil der normalen Atembewegung. Es zieht somit bei der schweren Rachitis das Zwerchfell bei seiner (inspiratorischen) Kontraktion den unteren Thorax teil einwärts, die

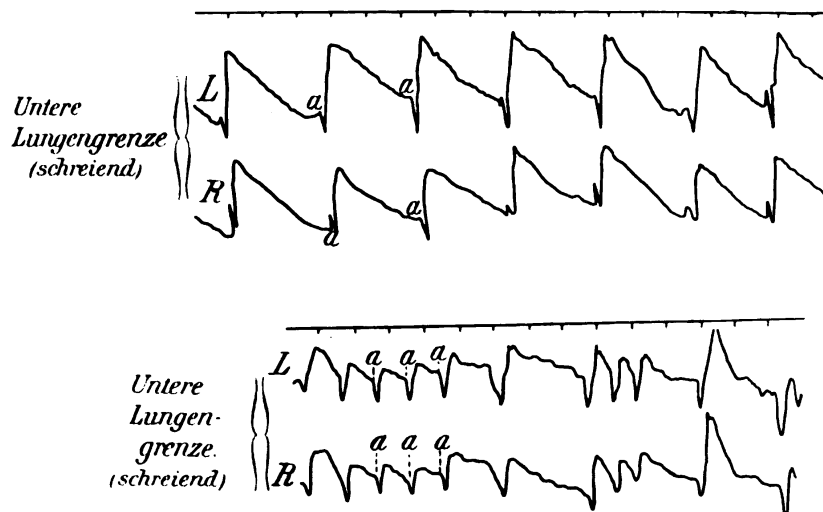
<sup>1)</sup> Siehe Ned. Tijdschrift voor geneeskunde 1900, II., p. 611. Nolen, De diagnose der beginnende longtuberculose.

Zwerchfellgend sowie den Rippenbogen, und zwar erstere mehr als letzteren. Bei anderen Kindern habe ich die Bewegung der Rippenbogen sogar in entgegengesetztem Sinne beobachtet, so daß also die Zwerchfellgend bei der Inspiration eingezogen, die Rippenbogen nach auswärts bewegt wurden. Es bestätigt diese Erscheinung somit die Darlegungen von D u c h e n n e und P a u l B e r t<sup>1)</sup>, nach denen die untere Thoraxapertur sich erweitert durch die von der Zusammen-

Fig. 19.

*Atembewegungen**zweier rachitischer Kinder*

*Einatmung ist teilweise ↓ teilweise ↑*  
*(a = Anfang Einatmung)*



Diese Kurven stellen eine Uebergangsform dar zwischen der schweren Rachitis und der Norm, indem die normale auswärts gerichtete Inspirationsbewegung von einer einwärts gerichteten eingeleitet wird. — Auch hier aber ist die linkseitige Einwärtsbewegung immer größer als die rechte. (In dem oberen Kurvenpaar ist die Auswärtsbewegung links zwar größer, aber nur wegen der größeren Kraft der schneller rückfedernden Bewegung.)

ziehung des Zwerchfells hervorgerufene Erhöhung des intraabdominalen Druckes. In den gegenseitigen Bewegungen der Zwerchfellgend und der Rippenbogen ist somit ein Maß gegeben für den Tonus der Bauchmuskeln.

Es ist nach dem Gesagten klar, daß die in Rede stehende Mißbildung des unteren Thorax teiles sich zusammensetzt aus einer Einwärtsbewegung der Zwerchfellgend und einer relativen oder ab-

<sup>1)</sup> T e n d e l o o, Studien S. 44.

soluten Auswärtsbewegung des Rippenbogens, welche letztere durch die kombinierte Wirkung des Bauchinhaltes und der Bauchmuskulatur erfolgt.

Beiläufig darf darauf hingewiesen werden, daß beim Ausheilen der Rachitis die Einwärtsbewegung der Zwerchfellgegend sich allmählich in eine nach außen gerichtete umwandelt. So stellt die Fig. 19 eine Uebergangsform dar: nämlich die Kurve zweier schreiender Kinder mit leichter Rachitis, in der die inspiratorische Auswärtsbewegung der Zwerchfellgegend noch von einer Einwärtsbewegung eingeleitet wird<sup>1)</sup>. Die respiratorischen Bewegungen des unteren Thoraxteiles geben somit einen Hinweis ab für die Erkenntnis des Grades der Rachitis, sowie für den Erfolg der eingeleiteten Behandlung. Sobald die Rippen härter werden, verringert sich die inspiratorische Einwärtsbewegung der Zwerchfellgegend, resp. wandelt sich dieselbe in eine Auswärtsbewegung um.

Auf Einzelheiten betreffs der obigen Figuren muß hier verzichtet werden. Was in bezug auf unsere Darlegungen von Interesse ist, ist, daß aus den Kurven der rachitischen Kinder hervorgeht, daß in jedem von uns untersuchten Fall die inspiratorische Einwärtsbewegung der Zwerchfellgegend links eine größere ist als rechts. Die zeitlebens bleibende inspiratorische Belastungsdifformität der Fig. 13, 14 und 15 ist mithin nicht nur die Folge einer etwa stärkeren Auftreibung des linken Rippenbogens, sondern zu gleicher Zeit einer tieferen Einwärtsbewegung der Zwerchfellgegend, welche während des Bestehens der Rachitis stattfand und ihr Gepräge auf die Thoraxform hinterlassen hat.

Es fragt sich nunmehr: Welche Bedeutung hat dieses Ueberwiegen der linkseitigen inspiratorischen Einwärtsbewegung des unteren Thoraxteils über die rechtseitige?

Es beweist dasselbe, daß entweder die Thoraxwand links weicher, nachgiebiger ist als rechts, oder daß links die Kraft, mit welcher das Zwerchfell sich zusammenzieht, eine größere ist.

Gegen ersteres spricht, daß nirgends im Körper die linke Seite dermaßen der rechten an Resistenz nachsteht: nirgends finden sich die linkseitigen rachitischen Difformitäten öfter oder in stärkerem

<sup>1)</sup> In beiden ist links die Einwärtsbewegung größer als rechts. Daß die Auswärtsbewegung (der oberen Kurven) links größer ist als rechts, ist wohl der größeren Schnelligkeit der federnden Auswärtsbewegung zuzuschreiben.



Maße vor als die rechtseitigen. Man denke z. B. an die Crura vara, Genua vara und valga, Coxae varae u. a. m.

Darf man diese erstere Möglichkeit ausschließen, so beweist das Ueberwiegen der linkseitigen inspiratorischen Einwärtsbewegung des unteren Thoraxtheiles, daß beim rachitischen Kinde in der Regel die linkseitige Zwerchfellhälfte die Einatmung mit größerer Kraft besorgt als die rechtseitige.

Es ist nämlich ohne weiteres klar, daß, wenn zwei vollständig gleiche Metallplatten in vollständig gleicher Weise an einem Ende fixiert sind, während am freien Ende ziehende Kräfte, z. B. senkrecht, auf ihrer Oberfläche angreifen, diejenige Platte am meisten gebogen wird, an welcher die Kräfte am stärksten sind und umgekehrt. Wenn die eine Platte mehr ausweicht als die andere, so ist ohne weiteres die Schlußfolgerung gerechtfertigt, daß die ziehenden Kräfte der einen Seite größer sind als die der anderen. Die Größe der Biegung der Metallplatten ist somit unabhängig von der Art der Substanz, durch welche die ziehenden Kräfte übermittelt werden. Ein dehnbarer und ein undehnbarer Draht werden bei gleichen Kräften eine gleiche Abbiegung bewirken. Demnach ist die größere linke inspiratorische Einsenkung nicht abhängig von der geringeren Dehnbarkeit des linken Thoraxinhalts, sondern nur von dem Ueberwiegen der linkseitigen Inspirationskräfte.

Offenbar müssen — wenn die linke Zwerchfellhälfte kräftiger einatmet als die rechte — die inspiratorischen Steigerungen des „negativen — Donderschen — Druckes“ in der linken Thoraxhälfte größer sein als rechts. Und möglich ist es, daß auch der Dondersche Druck selbst, d. h. also die intrapleurale Zugspannung nach dem Tode, links größer ist als rechts. Durch direkte Messungen am lebenden Versuchstiere sowie an der menschlichen Leiche wird hierüber Näheres zu ermitteln sein. Dieselben sind, soweit mir bekannt, bis jetzt nicht angestellt<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Untersuchungen von Heynsius (A. Heynsius, Onderzoekingen in het Physiol. Laboratorium te Leiden, 6e reeks 1884) würden zwar dafür sprechen, daß beim Hunde nach dem Tode die linke Lunge in größerer Zugspannung verkehrt als die rechte. Er setzte — zwecks anderer Bestimmungen — die Trachea des frisch getöteten Versuchstieres mit einem Manometer in Verbindung und bohrte nun erst eine und dann die andere Thoraxhälfte an. Der Manometer zeigte begreiflicherweise nach der ersten Anbohrung eine Steigerung und nach der zweiten eine weitere, obgleich kleinere. In 5 Fällen nun war zuerst

In der Voraussetzung also, daß nicht in dem Bau der linkseitigen Thoraxhälfte ein Grund liegt für die tiefere inspiratorische Zwerchfelleinsenkung, nehmen wir an, daß die linkseitige Zwerchfelloberhälfte kräftiger einatmet als die rechte<sup>1)</sup>. Es fragt sich nunmehr: welchen Einfluß muß ein solches Ueberwiegen der linkseitigen Zwerchfellinspiration — falls sie besteht — auf die Form der Wirbelsäule ausüben, und stimmt die Lage der Scheitelpunkte an den Krümmungen der habituellen Skoliose mit einer solchen Voraussetzung überein?

die rechte Pleura eröffnet und wurde somit die zweite Steigerung des Manometers von der linken Lunge veranlaßt; in 3 Fällen hingegen wurde diese zweite Steigerung von der rechten abgegeben. Aus den nachstehenden Zahlen geht nunmehr hervor, daß die zweite Steigerung im Durchschnitt größer ist, wenn sie von der linken Lunge herrührt, als von der rechten:

## H u n d:

	I	II	III	IV	V	
Eröffnung der rechten Pleura . . . . .	51	52	49	61	60	Mm. Wasser
Eröffnung der linken Pleura . . . . .	57	55	51	66	67	Mm. Wasser
Steigerung durch die linke Lunge . . . . .	6	3	2	5	7	Mm. Wasser
Mittlere Steigerung durch die linke Lunge . . . . .	$\frac{6 + 3 + 2 + 5 + 7}{5} = 4,6$					Mm. Wasser

## H u n d:

	I	II	III	
Eröffnung der linken Pleura . . . . .	54	49	49	Mm. Wasser
Eröffnung der rechten Pleura . . . . .	56	52	50	Mm. Wasser
Steigerung durch die rechte Lunge . . . . .	2	3	1	Mm. Wasser
Mittlere Steigerung durch die rechte Lunge . . . . .	$\frac{2 + 3 + 1}{3} = 2$			Mm. Wasser

Die Zahl der angestellten Versuche ist aber zu klein, und die jedesmalige Differenz zu schwankend, als daß eine Schlußfolgerung aus diesen Zahlen gerechtfertigt erscheinen könnte.

1) Das Ergebnis einer anatomischen Untersuchung normaler Zwerchfelle auf diesen Gegenstand hin wird bald Veröffentlichung finden.

Offenbar werden hierdurch einerseits die Lendenwirbel bei der Inspiration mit größerer Kraft nach links gezogen als nach rechts, und anderseits wird die linke Lunge in größere Zugspannungen versetzt als die rechte. Die Alveoli in der unmittelbaren Nähe der linken Zwerchfellhälfte werden hiervon sicher den Einfluß empfinden und es bestätigt die Erfahrung des Patholog-Anatomen diese Voraussetzung, welche bei dem (substantiellen) Lungenemphysem immer die untern Partien der linken Lunge stärker betroffen finden als die der rechten<sup>1)</sup>. Aber damit ist der Einfluß der in Rede stehenden Kräftedifferenz nicht erschöpft. Aus der inspiratorischen Verlängerung der Lunge und der damit einhergehenden kaudalen Verschiebung ihrer Teile geht ohne weiteres hervor, daß dieselbe in die höheren Teile der linken Lunge — wenn auch abgeschwächt — übertragen wird. Die Lunge klebt durch die kapilläre Flüssigkeitsschicht an ihrem Kasten, wodurch zwar eine Verschiebung sehr leicht, aber eine senkrecht auf die Oberfläche gerichtete Bewegung sehr schwer möglich ist. Wenn nun ihr unteres Ende abwärts gezogen wird, wird dieser Zug auf die Spitze und durch diese auf den oberen Teil ihres Kastens — wenn auch abgeschwächt — übertragen und von diesem mittels der oberen Inspirationsmuskeln auf den Hals- und oberen Dorsalteil der Wirbelsäule übermittelt.

Die Differenz zwischen den links- und den rechtseitigen Inspirationskräften wirkt somit wie ein Muskel, welcher links von der Wirbelsäule zwischen dem Lendenteil und dem oberen Dorsalteil ausgespannt ist, und welchem auf der rechten Seite keine Kraft das Gleichgewicht hält. Zwischen den Angriffspunkten dieses Muskels, d. h. zwischen den Zwerchfellschenkeln an dem unteren und den Scalenen an dem oberen Ende krümmt sich begreiflicherweise der mittlere Dorsalteil nach rechts, indem eben die Angriffspunkte selbst eine Tendenz zur Abbiegung nach links aufweisen.

Bedenken wir, daß das Uebergewicht an Kraft, welches der linken Zwerchfellhälfte zukommt, als Bruchteil der ganzen Kraft dieser Hälfte qualitativ in vollkommen gleicher Weise wirkt und nur quantitativ davon verschieden ist, so läßt sich die Wirkung desselben in folgender Weise kurz zusammenfassen:

Die Kontraktion der linken Zwerchfellhälfte übt

---

<sup>1)</sup> Siehe: Brouardel et Gilbert, *Traité de Médecine et de Thérapeutique*. Tome VII pg. 889.

1. einen horizontalen Zug aus auf die Rippen und die oberen Lendenwirbel, so daß die ersteren (in der Mamillarlinie in der Höhe des Zwerchfells) und die letzteren sich gegenseitig zu nähern suchen, und 2. übt die abwärts gerichtete inspiratorische Bewegung der linken Zwerchfelloberfläche einen vertikal gerichteten (also senkrecht auf erstere gerichteten) Zug aus auf die Lunge in ihrer ganzen Länge.

Der horizontale Zug verursacht somit eine kleine Delle in der linken Mamillarlinie und ein Ausweichen der oberen Lendenwirbel nach links. Der vertikale Zug der linken Zwerchfelloberfläche versetzt die linke Lunge in ihrer ganzen Länge in Spannungen, welche auf den ganzen Dorsalteil der Wirbelsäule ihren Einfluß ausüben. Gerade wie die Summe der Zugspannungen der beiden Lungen den Dorsalteil der Wirbelsäule nach hinten krümmen, so krümmt die in Rede stehende Differenz zwischen der linken und der rechten Lunge denselben nach rechts. Ähnlich wie der obere und der untere Angriffspunkt der genannten Inspirationskräfte der beiden Lungen die Scheitelpunkte zweier ventral-konvexen Bogen bilden, so werden der obere und der untere Angriffspunkt des in Rede stehenden Bruchteils der linksseitigen Lungen- spannungen die Scheitelpunkte zweier links-konvexen Krümmungen. — Wie genau diese Aussage den Tatsachen entspricht, mag des näheren aus dem Folgenden hervorgehen:

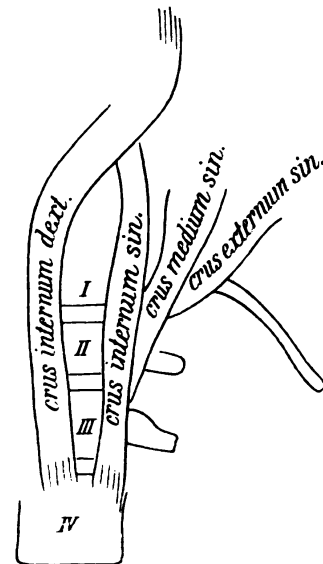
Betrachten wir dazu: 1. Den Angriffspunkt der Zwerchfellschenkel an der Wirbelsäule und 2. den der Scalenen.

1. Der Angriffspunkt der Zwerchfelloberflächen an der Wirbelsäule (siehe Fig. 20).

Im vorigen Abschnitt ist erwähnt, daß bei der Inspiration des Schlafenden eine inspiratorische Rückwärtsbewegung der Lendenwirbel bis zum III. oder IV. fühl- und sichtbar ist. Offenbar (siehe Fig. 20) kann eine solche Bewegung des III. und IV. Lendenwirbels nach hinten nur von den inneren Zwerchfellschenkeln bedingt

Fig. 20.

Schema des Verlaufs der Zwerchfellschenkel (nach Heitzmann). Die beiden äußeren Schenkel der rechten Seite fehlen in der Figur.



Fast sämtliche Bündel der gezeichneten Schenkel dienen für die Bewegung der linken Zwerchfelloberfläche.

werden, weil die beiden anderen Schenkel oberhalb derselben am II. resp. I. Lendenwirbel angreifen. Das Crus internum macht sich mithin in der Sagittalebene bis zum III. bis IV. Lendenwirbel auf die Form der Wirbelsäule geltend. Eine seitliche Abbiegung der Wirbelsäule aber kann dasselbe mit seiner untern Hälfte kaum bewirken, weil diese derselben parallel verläuft. In der Höhe des XII. Brust- und des I. Lendenwirbels dahingegen, wo das Crus internum sich umbiegt, wird bei jeder Kontraktion ein seitlicher Druck oder Zug ausgeübt. Aehnliches gilt für die beiden anderen schiefgestellten Schenkel: der schiefgerichtete mittlere Schenkel mit seiner quer verlaufenden Komponente zieht den II. Lendenwirbel, beim Ueberwiegen der linken Seite, nach links, und in noch stärkerem Maße ist im gleichen Fall der äußere Schenkel bestrebt, den I. Lendenwirbel nach derselben Seite wegzuziehen. Es wird somit beim Ueberwiegen der linkseitigen Zwerchfelleinatmung der XII. Brust- und I. Lendenwirbel am stärksten nach der linken Seite gezogen. Grade diese geben den Scheitelpunkt der untersten Krümmung der habituellen Skoliose ab.

Ob tatsächlich die Muskeln, welche die linke Zwerchfellhälfte versorgen, kräftiger sind, müssen wir einstweilen unentschieden lassen. Vorderhand begnügen wir uns damit, darauf hinzuweisen, daß das rechte Crus internum beträchtlich stärker ist als das linke; und daß ersteres sich überdies viel mehr nach links umbiegt als letzteres nach rechts, wodurch viel mehr von dem dicken rechtseitigen, innern Zwerchfellschenkel für die linke Hälfte verwendet wird als umgekehrt von dem dünnern linken für die rechtseitige Zwerchfellhälfte.

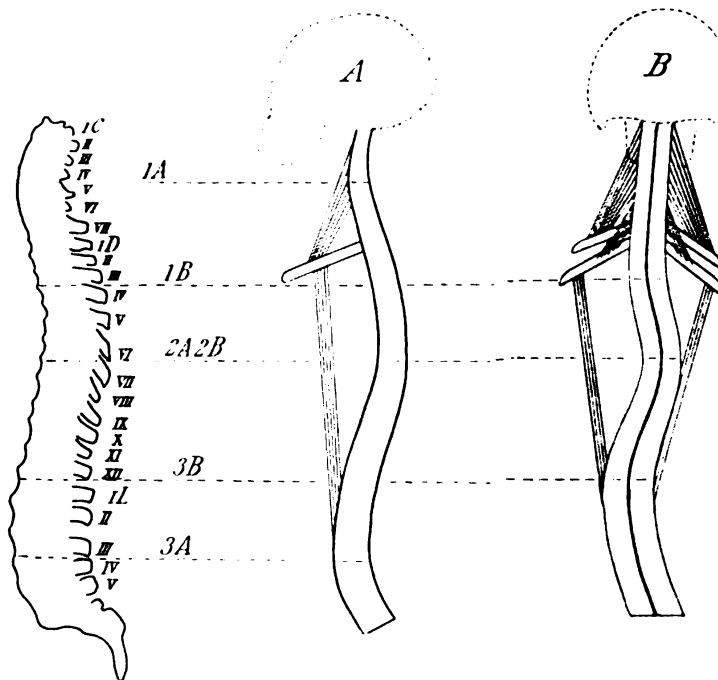
2. Der Angriffspunkt der Scaleni an der Wirbelsäule:

An dem III.—VI. Halswirbel greift die größte Anzahl Scalenusbündel an. Dieselben begeben sich nach der ersten Rippe. Wenn die linkseitigen Scaleni an Kraft überwiegen, muß mithin der mittlere Halsteil nach links abbiegen oder es muß die linke obere Rippe gehoben werden, oder beides. In dem Bilde der habituellen Skoliose findet eine solche hochgelagerte cervikale Skoliose keine Erwähnung. Das Zeichen des Ueberwiegens der linkseitigen Scaleni findet sich mithin in der habituellen Skoliose nicht ausgesprochen. In derselben aber erscheint der ganze von den Scalenis ergriffene Teil der Wirbelsäule, also bis zum II. Brustwirbel, an dessen Rippen die Scaleni postici angreifen, als Ganzes fixiert und im unteren Teil nach links gezogen,

und es bildet dementsprechend der unmittelbar unterhalb dieses fixierten Teiles der Wirbelsäule gelegene Punkt, d. h. die Knorpelscheibe zwischen dem II. und III. Brustwirbel den Scheitelpunkt der oberen habituellen Krümmung. Es wird die obere Krümmung der habituellen Skoliose also nicht von einem Ueberwiegen der linken Scaleni über die rechten

Fig. 21.

Schemata zum Vergleich der Lage von den Scheitelpunkten der normalen (sagittalen) Krümmungen (A) mit denen der habituellen Skoliose (B).



A = Lage der normalen Krümmungen (nach Cunningham). B = Lage der Krümmungen der habituellen Skoliose (nach Schultheß und Péré kombiniert).

2 A und 2 B stimmen genau überein. — 3 A ist niedriger gelagert als 3 B: 1. weil 3 A an der Angriffsstelle der innern Zwerchfellschenkel an der Wirbelsäule entsteht und 3 B an der Umbiegestelle beim 12. Brustwirbel; 2. weil in der Sagittalebene der Lendentheil umgekrümmt ist und zwar in nach unten zunehmendem Maße, so daß der Krümmungsstrahl unten neunmal so klein ist als im oberen Lendentheil (Cunningham): Man achte in bezug hierauf auf die schiefe Stellung der oberen Sakralfläche in der Sagittalebene, auf die horizontale in der Frontalebene. — 1 A ist höher als 1 B, weil die Lagerung der Scaleni eine derartige ist, daß dieselben in A ihre Kräfte zur Abbiegung des mittleren Halsteils summieren, und in B einander das Gleichgewicht halten und die Halswirbelsäule damit gestreckt erhalten.

bewirkt, sondern einzig und allein von dem Zwerchfell. Ob die hohe linke Schulter, d. h. das Höhersein der linken oberen Rippen, welches sich in den Fällen zeigen kann, wo die drei habituellen Krümmungen sich vorfinden, auch teilweise abhängig ist von einem Ueberwiegen der linksseitigen Scaleni, oder einzig und allein die Folge ist von der schrägen Richtung des oberen Dorsalteils der Wirbelsäule, wird sich ermitteln

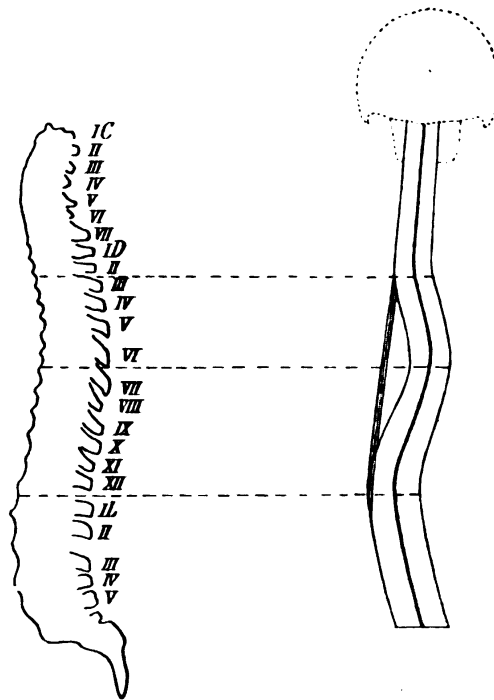


lassen durch die Messung der Winkel, welche die Ebenen der ersten Rippen auf beiden Seiten mit der Wirbelsäule bilden. Falls der Winkel auf der linken Seite einer stärkeren Inspirationsstellung entspricht als auf der rechten Seite, wird ein Einfluß der Scaleni auf die obere der drei (von dem Zwerchfell verursachten) habituellen Krümmungen wahrscheinlich<sup>1)</sup>.

Zusammenfassend ist unsere Vorstellung folgende: die Zwerchfell-

Fig. 22.

Dieses Schema veranschaulicht die Wirkung vom Uebergewicht an Kraft der linkseitigen Zwerchfellschenkel auf die Form der Wirbelsäule. — Der über dem 8. Brustwirbel liegende Teil der Wirbelsäule wird von den M. scalenis gerade gehalten.



Das Uebergewicht an Kraft der linken Zwerchfellhälfte ist für die Wirbelsäule wie ein Muskel, welcher zwischen dem 2. und 12. Brustwirbel links von der Wirbelsäule ausgespannt ist, und dem keine Kraft auf der rechten Seite das Gleichgewicht hält.

schenkel ziehen bei ihrer Kontraktion den XII. Brust- und den I. (bis II. ?) Lendenwirbel nach links. Fernerhin entwickeln sie in axialer

<sup>1)</sup> An dieser Feststellung der Hals- und oberen Brustwirbelsäule beteiligt sich weiterhin auf der Vorderseite der Musculus longus colli, welcher von dem oberen Hals- bis zum III. Brustwirbel verläuft. Ein Analogon dieses Muskels, sowie der Scaleni in bezug auf die Fixation der Wirbel untereinander fehlt in dem Dorsalteil.

Richtung in der linken Lunge größere Zugspannungen als in der rechten. Dieser Zug pflanzt sich nach oben hin fort. Die linke Lunge mit ihren Zwerchfellschenkeln unten und den Scaleni oben, ist nun wie die Sehne eines zweibäuchigen Muskels, welche links stärker als rechts an der Wirbelsäule angespannt ist und mithin den Teil der Wirbelsäule, den sie unterspannt, nach rechts bogenförmig krümmt, bis an denjenigen Teil, welchen die Scaleni durch ihre gegenseitige Wirkung gerade erhalten und in welchem sie einer Biegung entgegenarbeiten, d. h. bis zur Knorpelscheibe zwischen II. und III. Brustwirbel. Es entstehen somit die drei Krümmungen sozusagen zu gleicher Zeit (siehe Fig. 21).

1. Eine untere nach links mit ihrem Scheitelpunkt im I. Lendenwirbel, welche durch die quere Komponente der sie veranlassenden Muskelkräfte wohl mit der größten Kraft gebildet wird;

2. eine mittlere nach rechts, deren Scheitelpunkt im VIII. Brustwirbel mit dem der normalen Dorsalkrümmung zusammenfällt; und

3. eine obere, wieder nach links, gerade unter der Stelle, wo die Musculi scaleni aufhören, ihren Einfluß auf die Wirbelsäule geltend zu machen, d. h. an der Grenze zwischen II. und III. Brustwirbel (siehe Fig. 22).

Es geht mithin aus dem obigen hervor, daß die Lage sowie die Richtung der Krümmungen der habituellen Skoliose genau einem Ueberwiegen der linkseitigen Zwerchfelleinatmung entsprechen. Es fragt sich nunmehr: Welche Veranlassung hat die linke Zwerchfelhälfte zum kräftigeren Inspirationszuge als die rechte?

Die linke zweilappige Lunge ist bekanntlich kleiner als die rechte, dreilappige<sup>1)</sup>: sie ist also quantitativ weniger dehnbar als die rechte, d. h. eine gleiche Kraft der Inspirationsmuskeln wird links eine geringere Vergrößerung und mithin einen geringeren Gasaustausch er-

<sup>1)</sup> H. Vierordt (Daten und Tabellen. Jena 1893) gibt für die Größe der Lungen folgende Zahlen:

	Volum der Kadaverlungen in cm <sup>3</sup>	
	rechts	links
luftleer . . . . .	516— 624	456— 585
mäßig luftgefüllt . . . . .	1577—1990	1408—1805
bei stärkster Füllung . . . . .	5157	4364

zielen; oder mit anderen Worten eine gleiche Funktion der beiden Lungen würde ein Ueberwiegen der linken Inspirationsmuskeln erfordern.

Die Differenz der beiden Lungen verteilt sich aber nicht gleichmäßig auf die ganze Länge derselben, sondern beschränkt sich fast ausschließlich auf den unteren Teil, wo das Herz gelagert ist, mit anderen Worten die Verhältnisse auf den beiden Seiten wären ungefähr gleiche, falls an die Stelle des fast undehnbaren, sich nicht an dem Gasaustausch beteiligenden Herzens (der linken Seite) ein entsprechendes Stück Lungensubstanz eingelegt würde. Wir dürfen nunmehr annehmen, daß zur Erweiterung der oberen Lungenteile sich vorwiegend die *M. scaleni* eignen, während für den unteren Teil, also für das Differenzgebiet, die Zwerchfellschenkel vorwiegend erforderlich sind. Auf letztere ist somit das zentrale Nervensystem unseres Organismus angewiesen, wenn der geringere Gasaustausch des unteren Teils der linken Lunge (im Vergleich zu der rechten) kompensiert werden soll. Wir betrachten demnach die kräftigere Kontraktion der linken Zwerch-

Hieraus entnehmen wir folgendes:

	Durchschnittsvolum der Lungen in cm <sup>3</sup>		Differenz der beiden in cm <sup>3</sup>	Differenz
	rechts	links		
luftleer . . . . .	570	520	50	$\frac{50}{520} = 9,6 \text{ Proz.}$
mäßig gefüllt . . . .	1783	1606	177	$\frac{177}{1606} = 11,0 \text{ Proz.}$
bei stärkster Füllung .	5157	4364	793	$\frac{793}{4364} = 18,0 \text{ Proz.}$

Wenn wir uns also auf die Vierordtschen Angaben der ersten Tabelle verlassen dürfen, so ergibt sich aus denselben für die einmal kollabiert gewesenen Lungen, daß die linke Lunge bei zunehmender Luftfüllung verhältnismäßig immer stärker gegen die rechte zurückbleibt. Sie ist wegen ihrer geringeren Größe schon quantitativ weniger dehnbar; das Heranwachsen der Größendifferenz bei zunehmender Füllung von 9 Proz. bis zur doppelten (18 Proz.) beweist, daß sie überdies auch qualitativ weniger dehnbar ist als die rechte. Es braucht mithin die linke Kadaverlunge eine größere Kraft für eine Erweiterung, welche einer bestimmten inspiratorischen Vergrößerung der rechten Lunge proportional ist. Wenn sich diese Zahlen auch für die normale, lebendige (nie kollabiert gewesene) Lunge verwerten lassen, so geht aus denselben hervor, daß — falls die linken Inspirationsmuskeln mit gleicher Kraft einatmen als die rechten — die linke Lunge in stets zunehmendem Verhältnis an Größe zurückbleibt.

fellschenkel als eine zweckmäßige, kompensatorische Tätigkeit des Organismus.

Daß tatsächlich die linke Zwerchfellhälfte sich einer größeren Kraft bedient als die rechte, wurde — wie oben gesagt — wahrscheinlich durch die tiefere Einwärtsbewegung der Zwerchfellgegend der rachitischen Kinder auf der linken Seite im Vergleich zu der rechten; weiterhin auch dadurch, daß dieselbe ungeachtet der oben erörterten geringeren Dehnbarkeit der linken Lunge sich bei der Inspiration in gleichem Maße senkt als die rechte, wie dies aus den genauen röntgenologischen Untersuchungen *Holzknachts* hervorgeht<sup>1)</sup>; und schließlich durch die regelmäßig stärkere Ausprägung des Emphysems in den untern Partien der linken Lunge als in denjenigen der rechten.

Daß bei der Inspiration die linke Hälfte des Brustkorbs ungeachtet der größeren dehnenden Kraft normaliter inspiratorisch weniger erweitert wird, als rechts, geht hervor aus den Kurven der Fig. 17. Es bedeutet dies nur, daß die Kompensation eine unvollständige ist. Daß dieser Vorgang bei der Rachitis gerade das Gegenteil einer Kompensation erzielt, indem der nachgiebige Thorax sich — wenigstens in seiner unteren Peripherie — nur um so mehr bei der Einatmung verengert, darauf darf noch hingewiesen werden. Es beweist dies nur, daß die nervösen Zentra bei der Kompensation dem pathologischen Umstände der Knochenweichheit nicht hinreichend, oder unzureichend, Rechnung tragen.

Eine Frage erhebt sich nach den obigen Betrachtungen, nämlich warum bleiben 7 Proz. der Menschen ganz von jedweder Skoliose verschont, mit anderen Worten, warum bleibt diesen die habituelle Skoliose ganz erspart? — Mehrere Möglichkeiten liegen hier vor, von denen wir aber nichts wissen, und weshalb wir auf dieselben nicht näher eingehen. Auf zwei Tatsachen aber wollen wir hinweisen: 1. den Einfluß der Schwerkraft, und 2. die Empfindlichkeit gegen dieselbe in den ersten Lebensjahren.

1. Bekanntlich gehört bei den Vierfüßlern, welche ihre Wirbel-

---

<sup>1)</sup> Siehe *Hofbauer* und *Holzknacht*, Ueber den Mechanismus der Atemvertiefung. Mitteilungen aus dem Laboratorium für radiologische Diagnostik und Therapie Holzknacht, S. 55 Heft 2. Fischer, Jena 1907. Diese Bemerkung verdanke ich Herrn Prof. *Tendeloo*, dem ich für seine große Bereitwilligkeit, sowie für seine lehrreiche Unterhaltung über den Gegenstand dieses Aufsatzes meinen warmen Dank ausspreche.

säule horizontal tragen (im Gegensatz zum Menschen), die Skoliose zu den Seltenheiten.

Ohne weiteres ist es begreiflich, daß jede Abbiegung unserer Wirbelsäule nach der Seite hin von der Schwerkraft accentuiert wird, wenn nicht andere Kräfte ihr entgegenarbeiten.

2. Die Leichtigkeit, mit der sich die Skoliose der jungen Kinder, im Gegensatz zum späteren Alter, in den ersten Lebensjahren zurückbilden läßt, ist der Beweis, daß zu dieser Zeit die Wirbelsäule, auch ohne daß von Zeichen der Rachitis die Rede ist, durch geringfügige Kräfte aus der normalen Form zu bringen ist. Schult heß meint denn auch, daß die übergroße Mehrzahl der Skoliosen schon in den ersten Lebensjahren entsteht.

Nach unserer Meinung ist das frühzeitige Sitzen der Kinder — wenn nicht die Vorbedingung für die Entstehung der habituellen Skoliose — sicher ein sehr beförderndes Moment. Es soll das Kind über den Bauch zum Stehen kommen, nicht über das Gesäß: der phylogenetische Prozeß unseres Stehens soll sich ontogenetisch wiederholen. Erst nachdem das Kind gekrochen ist, und sich mit den Händen aufgerichtet und gestanden hat, soll es die Erlaubnis bekommen, dann und wann kürzere Zeit zu sitzen.

Die 7 Proz. der Menschen, welche ohne Skoliose bleiben, machen es wahrscheinlich, daß außer der Respirationsdifferenz noch andere Faktoren erforderlich sind, unter denen das frühzeitige Sitzen der Kinder eine große Rolle spielen mag.

In dem obenstehenden haben wir den innigen Zusammenhang der drei Krümmungen der habituellen Skoliose mit den respiratorischen Kräften dargetan und das vollständige Bild der respiratorischen Skoliose skizziert.

In einer anderen Arbeit werden wir darauf hinweisen, daß manchmal eine, sogar zwei dieser Krümmungen fehlen, mithin ein unvollständiges Bild der respiratorischen Skoliose vorkommen kann. Es wird sich dabei ergeben, daß die Anwesenheit der beiden oberen Krümmungen der Regel nach von derjenigen der untersten abhängig ist, mit anderen Worten, daß die Existenz der untersten Krümmung in der übergroßen Mehrzahl der Fälle eine *Conditio sine qua non* ist für die der beiden oberen. Wir werden darin eine weitere Bestätigung dafür finden, daß die Ursache der in Rede stehenden Krümmungen in dem unteren Teil des Respirationsapparates gelegen ist.

Schließlich wird darauf hingewiesen werden, daß gerade diese Krümmungen in 70 Proz. der Fälle in mehrfacher Form erscheinen, d. h. also, daß die untere Krümmung in 70 Proz. der Fälle mit einer oder den beiden oberen Krümmungen zusammentrifft — eine Frequenz der mehrfachen Formen, welche jede andere Skoliosenform weitaus übersteigt. Und auch darin werden wir einen Beweis dafür finden, daß bei der Bildung der in Rede stehenden Krümmungen außer den für andere Skoliosen geltenden noch andere Kräfte tätig sind, welche wir in der Asymmetrie des Inspirationszuges gegeben erachten.

Auf die Beweisführung dieser Ergebnisse an dieser Stelle haben wir verzichtet. Wir glauben vorderhand genug von der Geduld des Lesers gefordert zu haben.

### Zusammenfassung.

#### I.

Die Summe der Zugspannungen in den beiden Hälften des Respirationsapparates bedingen die normale Dorsalkrümmung der Wirbelsäule.

Der *Musc. spinalis dorsi* ist (auch bei ruhiger Atmung) ein essentieller Inspirationsmuskel. — Wahrscheinlich gehören auch andere Rückenstrecker zu den Inspiratoren.

Die inspiratorische Funktion der Rückenstrecker fällt weg:

1. Im Schlaf;
2. bei melancholischen und schwer deprimierten Gemütszuständen;
3. bei großem Kräfteverlust.

Diese Zustände unterscheiden sich also von der Norm durch eine inspiratorische Senkung des Kopfes.

Die Größe der Dorsalkrümmung, d. h. die Stärke ihrer Wölbung, wird *caeteris paribus* bedingt durch das Verhältnis der Spannungen in den Respirationsapparat und den Rückenmuskeln.

Unter normalen Bedingungen gibt die Wölbung der Dorsalkrümmung einen Maßstab für die Kraft der Rückenmuskulatur: je stärker die Krümmung ausgeprägt ist, desto schwächer sind die Rückenmuskeln.



## II.

Die durch das Zwerchfell bedingten Einsenkungen des rachitischen Brustkorbes sind eine inspiratorische Belastungsdifformität, welche sich aus einer einwärts gerichteten Bewegung der Zwerchfelloberfläche gegen den Brustkorbes und einer relativen oder absoluten Auftreibung der Rippenbögen zusammensetzt.

Die Zwerchfelloberfläche des rachitischen Brustkorbes in der Mammillarlinie wird bei der Inspiration links tiefer eingezogen als rechts. Die linke Zwerchfelloberfläche ist dadurch in der Regel tiefer als die rechte. Die Ursache dieses Unterschiedes ist wahrscheinlich ein Ueberwiegen der linksseitigen Zwerchfellatmung.

Die Veranlassung zur kräftigen Kontraktion haben die linken Zwerchfelloberflächen in der geringeren Dehnbarkeit und geringeren Funktion des Inhalts der linken Thoraxhälfte in ihrem unteren Teile.

Das Uebergewicht an Kraft der linken Zwerchfelloberfläche ist für die Wirbelsäule wie eine Muskelsehne, welche zwischen dem II. und dem XII. Brustwirbel links von der Wirbelsäule ausgespannt ist, und der keine Kraft auf der rechten Seite das Gleichgewicht hält: sie drängt den mittleren Brustteil nach rechts, den unteren und oberen zieht sie nach links.

Mit anderen Worten, die habituelle Skoliose, deren drei Krümmungsscheitel sämtlich in der kurzen Strecke der Wirbelsäule zwischen II. Brust- und I. Lendenwirbel liegen, ist respiratorischen Ursprungs.

Was die Summe der Zugspannungen in den beiden Hälften des Respirationsapparates für die normalen (sagittalen) Krümmungen der Wirbelsäule ist, das ist ihre Differenz für die seitlichen Krümmungen der habituellen Skoliose<sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Ein Wort des Dankes meinem lieben Kollegen Dr. Friedrich H o h m a n n in München, der die Arbeit mit mir durchzusehen die Güte hatte, wodurch mancher Punkt zum besseren Ausdruck gekommen ist.

## XLI.

# Ueber die präliminäre Detorquierung.

Von

Dr. **Max Reiner**, Privatdozent in Wien.

Mit 10 Abbildungen.

Als ich vor 2 Jahren <sup>1)</sup> zum ersten Male mit dem Vorschlage hervortrat, die pathologische Antetorsion des Schenkelhalses präliminär, d. h. vor Ausführung der Reposition zu korrigieren, fand dieser Vorschlag keinen ungeteilten Beifall. Aber im folgenden Jahre wurde ihm bereits von mancher berufenen Seite zugestimmt und ich gebe der Hoffnung Raum, daß sich der von mir ausgesprochene Gedanke in der Zukunft zur vollen Anerkennung durchringen wird. Die praktischen Erfahrungen, die ich seit jener ersten Mitteilung zu sammeln in der Lage war, haben mich in der Ueberzeugung bestärkt, daß der von mir betretene Weg zum Ziele führt, und auch die Richtung, nach welcher sich in jüngster Zeit die Diskussion über die Aetiologie der Luxation, insbesondere über den Mechanismus derselben entwickelt, ist meinen Voraussetzungen günstig.

Die Versuche, die pathologische Antetorsion zum Zwecke der Sicherung der Retention zu beseitigen, sind mit dem Namen Schedes <sup>2)</sup> innig verknüpft, und auch der Name seines Schülers Vogel verdient hierbei ehrenvolle Erwähnung. Aber das Verfahren Schedes birgt, wie ich nachgewiesen habe <sup>1)</sup>, eine Reihe prinzipieller Fehler und wurde, noch bevor diese Fehler aufgedeckt werden konnten, abgelehnt. Am besten hat wohl Horvath <sup>3)</sup> diese ablehnende Haltung

<sup>1)</sup> Versammlung d. Naturf. u. Aerzte, Köln 1908.

<sup>2)</sup> Die angeborene Luxation des Hüftgelenkes, Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen, Ergänzungsband 3, Hamburg 1900.

<sup>3)</sup> Beiträge z. Pathologie u. Therapie der usw. Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie Bd. 22.

motiviert, indem er schrieb: „Wenn wir die Außenrotation des reponierten Beines im Laufe der Nachbehandlung mittels Osteotomie beseitigen wollen, so entkleidet dieses das Verfahren gänzlich seines ursprünglichen Gepräges. Das einfache unblutige Verfahren haben wir mit einem, alle Gefahren einer blutigen Operation in sich bergenden Eingriff verbunden.“

Die Schedesche Methode ist also nicht akzeptiert worden, und mit Recht, denn sie hat keine wesentliche Verbesserung der Retention herbeigeführt oder zumindest keinen Gewinn gebracht, der im Einklange mit dem Einsatze gestanden hätte. Nichtsdestoweniger bleibt die Initiative, „aus der Kenntnis der Verdrehung des oberen Femures die nötige Konsequenz für die Behandlung gezogen zu haben“, das Verdienst Schedes. Derselbe hat erkannt, daß Reluxationen nach vorn außen viel häufiger seien als solche nach hinten, und daß diese vorderen Reluxationen immer durch die Ante-torsionsstellung des Schenkelhalses zustande kommen, diese Torsion demnach „für eine außerordentlich große Zahl von Fällen das wahre Retentionshindernis darstelle“.

„Sobald die Innenrotationsstellung aufgegeben wurde, dauerte es häufig nur ganz kurze Zeit, und wir hatten abermals den Kummer konstatieren zu müssen, daß der Gelenkkopf nicht mehr in der Pfanne resp. am Pfannenorte stand, sondern außen und oben von ihr. . . . Die Reluxation trat unweigerlich ein, sobald die Kinder die Fußspitzen nach vorn setzen durften“ (l. c. S. 16).

Diese Reluxationen sind das Resultat einer Reihe von Mechanismen, die am Hüftgelenke spielen, wenn hochgradige Antetorsion vorhanden ist, aber immer fehlen, wenn die Antetorsion nicht pathologisch vermehrt ist. Diese Mechanismen habe ich 1908 geschildert. Das Wesen der Sache ist folgendes: Ueberschreitet die Antetorsion einen gewissen Grad, so muß die Reluxation eintreten, auch wenn der letzte oder selbst alle Verbände in Innenrotationsstellung angelegt worden sind. Denn nur bei starker Einwärtsrotation steht der Schenkelhals in der Frontalebene oder bildet nur einen spitzen Winkel mit ihr. Wird diese für die Gehfunktion des Beines ganz ungünstige Rotationsstellung, bei welcher die Fußspitzen nach einwärts gekehrt sind, durch automatische Außenrotation allmählich korrigiert, so bildet der hintere Pfannenrand in einem gegebenen Momente ein Hindernis für die Fortsetzung der Bewegung des Schenkelhalses. Die weitere Außenrotationsbewegung ist eine Dreh-

bewegung, die jetzt um ein Hypomochlion stattfindet, das eben durch den hinteren Pfannenrand repräsentiert wird. Der Trochanter dreht sich also nach hinten, der Kopf nach vorn. Der Kopf wird dadurch in der Leistenbeuge prominent, er entfernt sich vom Pfannengrunde und dehnt zugleich die vordere Kapselwand, welche durch die vorher längere Zeit innegehaltene Primärstellung schon geschrumpft war.

Fig. 1.



Fig. 2.



Dadurch verliert der Kopf seine Stütze am Pfannendache und gelangt in eine subluxierte resp. lateral apponierte Stellung. Das ist auch der Moment, wo die habituelle Außenrotationshaltung des Beines einzusetzen beginnt.

Am Berliner Orthopädenkongreß 1909 habe ich nun eine Reihe von Moulagen gezeigt, welche diese Verhältnisse illustrieren; ich gebe dieselben hier in Abbildung wieder.

Fig. 1 zeigt den Schenkelhals annähernd frontal gestellt und außerdem die Vorderfläche des distalen Oberschenkelendes; Schenkelhalsachse und quere Knieachse stehen also annähernd in einer Ebene, es besteht keine pathologische Antetorsion.

Fig. 2 zeigt den Schenkelhals in derselben Stellung wie Fig. 1 (also frontal), dagegen ist dem Beschauer der Condylus ext. femoris zugewendet, die beiden Achsen schließen also hier einen Winkel, den Antetorsionswinkel ein, der hier ungefähr  $90^\circ$  beträgt.

Die in Fig. 2 dargestellte Situation des Beines — Fußspitze nach einwärts — wird, wie bereits erwähnt, automatisch korrigiert, was aber schon die Ingangsetzung des Relaxationsmechanismus involviert. Denn nur für die ersten Winkelgrade, welche der Kopf beschreibt, kann die Drehbewegung nach außen um das Zentrum von Kopf und Pfanne — welche Centra am normalen sowie am konzentrisch reponierten Gelenke ja in einem Punkte zusammenfallen — vor sich gehen, denn die hintere Schenkelhalswand stößt alsbald an den hinteren Pfannenrand; bei einigermaßen hochgradiger Torsion tritt dieses, die normale Rotation des Kopfes unterdrückende Hindernis schon ein, lange bevor die Fußspitze nach vorn gekehrt ist. Die drehenden Kräfte müssen also weiter wirken, aber die Drehung erfolgt von diesem Momente an nicht mehr um den Mittelpunkt des Kopfes, sondern um einen neuen Fixpunkt, der außerhalb des Kopfes gelegen ist, eben den erwähnten Kontaktpunkt von Schenkelhals und Pfannenrand. Indem nun der Kopf sich um einen außerhalb seiner Masse gelegenen Fixpunkt dreht, ist er gezwungen, eine Lokomotion auszuführen, und zwar einen Bogen zu beschreiben, dessen Radius gleich ist der Entfernung des Kopfmittelpunktes vom Drehungsmittelpunkte. Er entfernt sich damit vom Pfannengrunde nach außen und wird in der Leistenbeuge prominent. Diese Phase der Bewegung zeigt:

Fig. 3. Diese Prominenz ist das untrügliche Zeichen dafür, daß Antetorsion besteht und daß sich deshalb der Kopf vom Pfannengrunde entfernt hat. Die Prominenz beweist ferner, daß eine Dehnung der vorderen Kapselteile besteht, denn ohne diese Dehnung hätte der Kopf den eben geschilderten Weg nicht zurücklegen können.

Hat die Außenrotation des Beines in dem Zeitpunkte, wo der Kopf in der Leistenbeuge prominent geworden ist, ihr Ende erreicht, so kann der Zustand dauernd bestehen bleiben. Das Gelenk

kann noch als „ideal reponiert“ gelten, denn das Röntgenbild läßt von diesem Stande der Dinge nichts erkennen, und auch die Funktion ist eine gute, wenngleich der genauen Untersuchung gewisse Ausfallerscheinungen nicht entgehen dürften. Genau genommen ist die Reposition keine ideale, denn die Centra von Kopf und Pfanne fallen nicht zusammen, sondern sind räumlich getrennt. Von dieser

Fig. 3.



Fig. 4.



Tatsache kann man sich, wenn die Untersuchung nicht durch eine besondere Rigidität des Gelenkes erschwert wird, durch ein einfaches Manöver überzeugen: man rotiert nach innen und hierbei verschwindet die Prominenz — der Kopf hat sich also erst jetzt, bei der Innenrotation, an den Pfannengrund angelegt. Anderseits beweist das Verschwinden der Kopfprominenz bei der Innenrotation, daß das Eintauchen des Kopfes in das Pfannen-kavum noch möglich ist, daß der



Kopf also noch immerhin vom Pfannendache gestützt ist. Die hier geschilderte Situation entspricht ungefähr dem Röntgenbilde Fig. 143 in Lorenz-Reiner des Joachimsthalschen Buches oder Fig. 12 in Drehmanns „Anteversion und Sagittalstellung“, Verhandlungen d. orthop. Kongr. 1909.

Fig. 4 endlich illustriert den Fall, wo die Außenrotation mit dem Erscheinen der Kopfprominenz noch nicht sistierte, der Relaxationsvorgang also weiter gediehen ist. Der Kopf ist auf dem Wege, die Stützung, die ihm das Pfannendach gewährt, zu verlieren, er gerät in eine subluxierte Stellung und luxiert endlich völlig.

Ich habe hier den Mechanismus geschildert ohne Rücksicht auf die Plastizität des Schenkelhalses, die Festigkeit der vorderen Kapselwand, die Beschaffenheit des Pfannendaches usw. Diese Verhältnisse sollen unten kurz zur Sprache kommen. Hier interessiert uns nur der Mechanismus an sich, und wir überzeugen uns, daß dieser Mechanismus, der bei Vorhandensein pathologischer Anteversion die Relaxation bewirkt, mit jenem identisch ist, welcher primär die Luxation dort zustande kommen läßt, wo das Kind nicht die vollendete Luxation, sondern die Disposition zur Luxation zur Welt gebracht hat.

Nach dem literarischen Tatbestande erfährt heute die Anteversion volle Würdigung als jene Deformität, welche das Wesen dessen ausmacht, was man als „Disposition zur Luxation“ seit langer Zeit kennt. Ich erinnere hier zunächst an die Arbeit Preisers<sup>1)</sup>, welcher von der von Drehmann als disponierendes Moment angegebenen Coxa valga vornehmlich den Faktor „Anteversion“ und erst in zweiter Linie die Steilstellung als maßgebend bezeichnet. „Die Luxation selbst,“ führt Preiser aus, „entsteht erst dann, sobald unter der Körperbelastung bei den ersten Steh- und Gehversuchen der antevertierte Valguskopf keinen Halt an dem schlecht entwickelten Pfannendache findet. Da aber das Pfannendach durch den angenommenen Druck vor allem in der Entwicklung gehindert wird, so ist es auch erklärlich, warum es stets zur Luxation kommt“ usw.

Ich erinnere weiter an die interessanten Ausführungen Le Damany's<sup>2)</sup>, worin wertvolles Tatsachenmaterial enthalten ist, das

<sup>1)</sup> Die Coxa valga congenita — die Vorstufe der kong. Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 21, 1908.

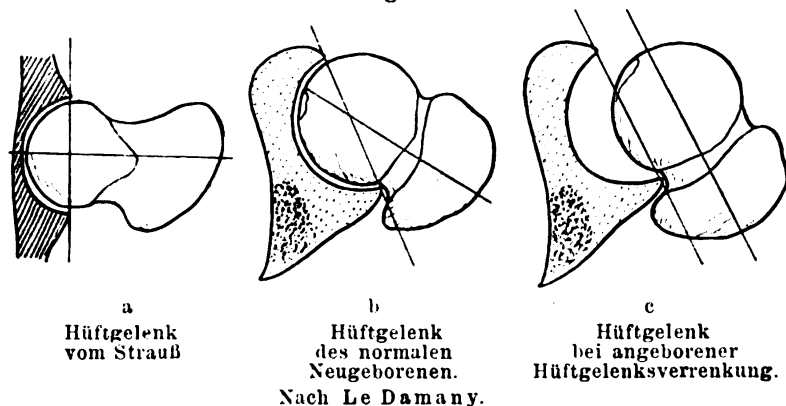
<sup>2)</sup> Die angeborene Hüftgelenkverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie Bd. 21, 1908.

man aus den manchmal phantastischen Hüllen leicht auszulösen imstande sein wird. Le Damany hat eine große Reihe von Vertebratenhüftgelenken untersucht und mit dem menschlichen verglichen und kommt ungefähr zu folgenden Resultaten:

Wenn wir bei einem vierfüßigen Säuger oder besser noch bei einem Vogel einen zum Schaft des Femur senkrechten (auf den Menschen bezogen, horizontalen) Schnitt durch das Hüftgelenk legen, so sehen wir, daß die Achse des Schenkelhalses mit der Ebene der Pfannenöffnung zwei rechte Winkel bildet, den einen nach vorn, den anderen nach hinten (siehe Fig. 5a, nach Le Damany). Ein Abweichen um  $20^\circ$ , sogar um  $30^\circ$  kommt häufig bei diesen Winkeln vor, ist aber ohne Belang.

Wenn wir beim menschlichen Embryo, dann beim neugeborenen Kinde und endlich beim Erwachsenen ähnliche Horizontalschnitte

Fig. 5.



durch das in indifferenter Streckstellung befindliche Hüftgelenk legen, so werden wir niemals zwei rechte Winkel finden. Der vordere wird immer größer als der hintere sein. Die Ursachen dafür sind:

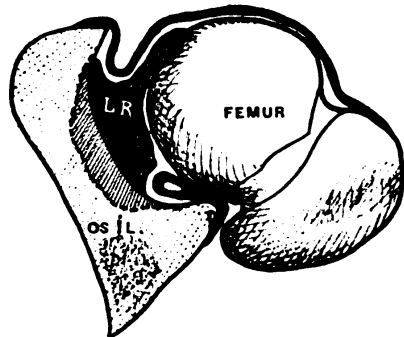
1. die schief um etwa  $20^\circ$  nach vorn gerichtete Hüftgelenkpfanne,
2. die Torsion des Femur, die beim Embryo gleich Null, am größten ( $30-40^\circ$ ) beim Neugeborenen ist und dann mit dem Alter auf  $12^\circ$  sinkt.

Jeder dieser Faktoren kann übermäßig ausgebildet sein. Wenn beim Neugeborenen die Summe dieser beiden Fehler  $60^\circ$  beträchtlich übersteigt (Fig. 5c nach Le Damany), so ist die notwendige Konsequenz die „sog. angeborene Hüftverrenkung“.

Den Mechanismus schildert Le Damany wie folgt: „Nehmen wir einmal an, daß der Fehler bei der Hüfte eines Neugeborenen so

weit übertrieben sein sollte, daß die beiden Linien anstatt wie beim Vogel und bei allen Wirbeltieren senkrecht aufeinander zu stehen, parallel geworden sind (Fig. 5c). In diesem Falle sieht die Pfanne zu sehr nach vorn und nicht genügend nach außen. Der Femurhals ist sehr antevertiert, zu sehr nach vorn gedreht und nicht genügend nach innen.“ Und weiter ungefähr: Bei gebeugtem Oberschenkel, entsprechend der Haltung im Mutterleibe, kann der Kopf tief in die Pfanne eindringen. Wenn aber nach der Geburt der Femur in Streckstellung übergeht, stößt der Hals, noch bevor diese Bewegung vollendet ist, mit seiner hinteren Innenseite gegen den hinteren Rand der Pfanne (Fig. 6). „Der ganze obere Abschnitt wird bei normaler Streckung auf diesem geneigten Abhänge progressiv von innen nach außen getrieben. Der Femurkopf strebt danach, sich vom Pfannenboden zu entfernen“ usw.

Fig. 6.



Nach Le Damany.

Der in Fig. 5 und 6 schematisch dargestellte Mechanismus entspricht genau dem in Fig. 3 u. 4 dargestellten, Fig. 6 ist der etwa zu Fig. 3 gehörige Querschnitt; auch auf die Richtung der Relaxation erstreckt sich die Uebereinstimmung. Wenn also Vorgang und Weg die gleichen sind, so

ist die Relaxation offenbar eine mechanische Notwendigkeit inso-  
lange, als nicht eine wesentliche Aenderung der Verhältnisse während der Fixationsperiode eingetreten ist.

Joachimsthal<sup>1)</sup> hat nachgewiesen, daß Gestaltsveränderungen am Pfannenskelette während der Verbandperiode nicht eintreten. Die Umbildungen, welche das Hüftgelenk aber in diesem Behandlungsabschnitte doch zweifellos erfährt, können also nur in den knorpeligen Konstituentien und in den Weichteilen des Gelenkes ihren Sitz haben, und v. Bayer<sup>2)</sup> betont, daß das plastische Knorpelgewebe Veränderungen nach der Reposition zustande kommen läßt, welche eine gegenseitige Formierung der Gelenksteile resp. eine Vertiefung der Pfanne bedeuten. Nachgewiesen wurden diese

<sup>1)</sup> Verhandlungen d. Orthop.-Kongr. 1909.

<sup>2)</sup> l. c.

Veränderungen von Ernst Müller<sup>1)</sup> einerseits, von Veau und Cathale<sup>2)</sup> anderseits, und zwar an Präparaten, die ungefähr 6 Wochen nach der Reposition gewonnen wurden. Außerdem ist die Tatsache aus den Beobachtungen Dreesmanns<sup>3)</sup> zu erschließen, der schon 14 Tage nach der Reposition den Kopf um ein meßbares Stück näher an das Becken herangerückt fand.

Von besonderer Wichtigkeit ist aber das Verhalten der Kapsel, von welcher wir aus den oben mitgeteilten Beobachtungen wissen, daß die Kopfhaut verschwindet und die Falten verstreichen und daß schließlich die Kapsel glatt von der Insertion am Becken zu jener am Schenkelhalse hinüberspannt, ein Prozeß, zu dessen Vollendung eine Frist von etwa 4 Monaten erforderlich ist.

Eine straffe Gelenkkapsel ist nun allerdings imstande, die Stellung des Kopfes am Pfannenorte bis zu einem gewissen Grade zu sichern. Hält die Kapsel dem geschilderten Andrängen des Kopfes, der sie nach vorn auszuweiten sucht, stand und zwingt ihn, am Pfannenorte zu verbleiben, so wird die am Schafte angreifende außenrotierende Kraft nicht eine Bewegung des Lastarmes des Hebels, also des Kopfendes auslösen, sondern auf den aus bildsamem Material bestehenden Hebel selbst deformierend wirken. Die Wirkung der Kraft ist eine solche, daß das distale Femurende dann nach außen oder, was dasselbe ist, das proximale nach innen resp. hinten torquiert wird, was offenbar mit einer Verminderung der Anteversion gleichbedeutend ist. Je jünger nun das Kind ist und je geringer die Anteversion von vornherein war, desto leichter wird in diesem Wechselspiel der Kräfte, das einerseits von der außenrotierenden Muskulatur, anderseits von der Widerstandskraft der Kapsel ausgelöst wird, die günstigere Eventualität eintreten, d. h. die Formierung des Schenkelhalses vor sich gehen können; je älter das Kind ist, desto weniger plastisch erweist sich der Schenkelhals, und um so leichter wird daher die Dehnung der Vorderkapsel zustande kommen. Man darf aber annehmen, daß die außenrotierende Kraft jedesmal beides zuwege bringt, die Unterschiede also nur gradueller Natur sind. Die Antetorsion wird demnach wohl unter allen Umständen in der ersten Retentionsperiode vermindert.

<sup>1)</sup> Anat. Vorgänge b. d. Heilung der usw. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie Bd. 11, 1903.

<sup>2)</sup> Arch. de med. des enfants 1902.

<sup>3)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1901.

War die Verringerung groß genug, so wird die Reposition standhalten, im entgegengesetzten Falle kommt es zur Relaxation. Ist dieselbe eingetreten, so besteht immerhin die Möglichkeit, daß man durch eine Wiederholung der Behandlung reüssiert, denn man gewinnt wieder ein Stück Detorsionierung des Schenkelhalses. Hat dieses Stück noch immer nicht genügt, so gelingt die Retention vielleicht beim dritten Behandlungsversuche. Wir gewinnen so das Verständnis dafür, warum z. B. Bade<sup>1)</sup> in einem Falle erst nach 4maliger Reposition oder Chlumsky<sup>2)</sup> sogar nach 8maliger Reposition endlich ein günstiges Dauerresultat zuwege brachten. In einem anderen Falle Bades, der „beträchtliche“ Anteversion aufwies, aber schon mit 1½ Jahren in Behandlung genommen werden konnte, betrug die Verbanddauer im ganzen 16 (!) Monate, indem offenbar der Operateur auf jede beginnende Relaxation sofort mit einer neuen Verbandbehandlung reagierte. Bade hat eine Reihe von Fällen, unter welchen sich auch die beiden hier erwähnten befanden, im Vorjahre einer wissenschaftlichen Versammlung vorgeführt und kommt auf Basis derselben zu dem Schlusse: „Diese Fälle mögen Ihnen zeigen, daß nicht die Anteversion der Grund der Relaxation ist, denn sonst wären die Fälle sicher relaxiert.“ Da müssen wir Herrn Bade doch fragen: Sind die Fälle nicht oft genug relaxiert? Und ist die Aussicht auf eine 4- oder 8malige Wiederholung der Behandlung gar so verlockend? Und besteht nicht noch heute die ominöse Prominenz des Kopfes in der Leistenbeuge? Und wären die Fälle nicht besser und vor allem in kürzerer Zeit zur Heilung gelangt, hätte man vorher die Anteversion korrigiert?

In demselben Artikel äußert sich derselbe Autor dahin, daß es erwünscht sei, im letzten Verbande genügend lange die Einwärtsrotation zu wahren. Aber diese Maßnahme genügt keineswegs zur Erreichung des Zweckes, ja sie kann sogar Schaden stiften. Schon vor Jahren hat Lorenz darauf aufmerksam gemacht, daß durch die lange festgehaltene Innenrotation der Verschärfung der Antetorsion Vorschub geleistet werden kann, und neuerdings hat Dreesmann über einige einschlägige Beobachtungen in gleichem Sinne berichtet.

Der Relaxationsprozeß bei ungenügender Spontankorrektur der Anteversion vollzieht sich gewöhnlich in den ersten Wochen nach

<sup>1)</sup> Demonstration schwierig zur Heilung gebrachter Fälle von angeb. Hüftverrenkung. Münch. med. Wochenschr. 1909.

<sup>2)</sup> Beiträge zur Frage der usw. Arch. f. Orthopäd. und Mechanotherapie. Bd. 5.

Abnahme des Verbandes resp. nach der Entlassung aus der Primärstellung. Also schon nach so kurzer Zeit kann die Wiederausdehnung der Vorderkapsel so weit gediehen sein, daß die Reluxation möglich wird. Dieselben wenigen Wochen sind es, die im allgemeinen für die Formierung des Schenkelhalses zur Verfügung stehen.

Naturgemäß spielt hier auch die Beschaffenheit des Pfannendaches eine Rolle, denn am niedrigen, flachgedrückten Dache verliert der Kopf seine Stützung früher, am weitausladenden später. Von dem Momente an, wo der Kopf am Pfannenrande reitet und sich in die Reluxationsstellung zu begeben anfängt, hört die Ausdehnung der Kapsel nach vorn zum größten Teile auf, sie wird nach oben erweitert, indem sich Ansätze zu einer neuen „Haube“ bilden. Erfolgt der Prozeß sehr rapid, so stellen sich heftige Schmerzen ein, das Gelenk erscheint spastisch fixiert und bietet den Eindruck einer coxalgischen Position.

Daß die Reluxation aber schon nach wenigen Wochen erfolgen muß, ist nicht erwiesen, im Gegenteile gibt es selbst nach Jahren noch Reluxationen, wie jeder Praktiker, der über größeres Material verfügt, schon erfahren haben dürfte. Das Kontingent stellen hier größtenteils spät eingerenkte Gelenke, bei denen starke Antetorsion vorhanden ist und, wie ich annehme, eine Stelle des Pfannendaches, ganz nahe dem Pfannenrande, kontinuierlich unter Druck stand, bis sie schließlich durch Druckschwund deformiert wurde und die Reluxation zustande kommen ließ.

Es besteht allerdings noch die andere Möglichkeit, daß der Kopf „gelegentlich infolge einer aus einer Exostose entstehenden Verbreiterung des Pfannendaches trotz der verhältnismäßig flachen Gestaltung der Pfanne eine gute Stütze erhält“ (Joachimsthal l. c.). Die Figur, auf welche sich diese Aeüßerung bezieht, zeigt Bildungen, wie wir sie bei der Arthritis deformans zu sehen gewohnt sind, und weist darauf hin, daß wir bei Gelenken mit prominentem Kopf nach dieser Richtung hin einer gewissen Gefahr gewärtig sein mögen. Das Auftreten von Erscheinungen der Kategorie Arthritis deformans wäre auch nichts Wunderbares. Die Prominenz ist der sichtbare Ausdruck für Inkongruenzen der Gelenkkörper in Lage und Form, und aus den Untersuchungen Preisers wissen wir, daß Inkongruenzen der Gelenkflächen die Disposition zur Arthritis deformans abgeben.

Das Ziel unserer Luxationsbehandlung muß sein, das Hüft-



gelenk so zu restituieren, daß ein dauernder und allseitiger Kontakt stattfindet, daß aus diesem schleifenden Kontakte eine gegenseitige Adaptierung der Gelenkflächen zur Kugelform hervorgeht, und daß der Pfannenrand den Gelenkkopf so „umschließt“, wie es dem normalerweise vorhandenen „Umschlusse“ (Thilo) entspricht. Aber an einem Gelenke mit prominentem Kopfe kann nicht einmal von einer Ausgestaltung der Pfanne, geschweige denn von einem solchen Umschlusse die Rede sein.

Ich habe oben gesagt, daß durch das Retentionsbestreben der Kapsel eine Formierung des Schenkelhalses im Sinne der Verminderung der pathologischen Antetorsion des Collum femoris eintreten kann, resp. bis zu einem gewissen Grade auch immer eintritt. Nun ist es aber verständlich, daß sich diese formierende Kraft schon am Kopfarme des nunmehr zweiarmig gewordenen Schenkelhalshebels erschöpfen muß, daß also die retrovertierende Kraft nur auf das Kopfende des Schenkelhalses wirkt. In der Tat hat Gocht<sup>1)</sup> diese Retroversion des Schenkelkopfes an dem Präparate eines 4 Jahre alten Mädchens beschrieben und deutet sie vollkommen richtig. Er beschreibt dieselbe wie folgt: „Der Schenkelhals ist vorn verlängert, hinten dagegen stark verkürzt. Sieht man ihn von oben an, so hat man den ausgesprochenen Eindruck einer Retroversion des Schenkelkopfes. Betrachtet man dagegen sein Richtungsverhältnis zur Querachse der unteren Femurkondylen, so besteht tatsächlich eine Anteversion. Die Verdrehung liegt dabei im mittleren und oberen Femurschaft.“ Gocht deduziert, daß die auf Verdrehung im Schenkelschaft beruhende Antetorsion für intrauterin und primär zu halten sei, während er die Verdrehung im Bereiche des Schenkelhalses und -kopfes für sekundär, teilweise intra vitam entstanden, ansieht. Dieser Annahme müssen wir uns um so eher anschließen, als wir ja auf dem Standpunkte stehen, daß der ganze Mechanismus schon gelegentlich des primären Eintrittes der Luxation am kongenital disponierten Gelenke im Gange war. Man kann auch auf den Röntgenbildern, besonders von noch nicht reponierten Luxationen, relativ häufig Formen antreffen, welche das Vorhandensein solcher Retroversion erschließen lassen. Eine solche Beschaffenheit des konvexen Gelenkkörpers mag zwar die Retention begünstigen, der Restitutio ad integrum ist sie aber nicht förderlich. Wir dürfen dem Eintritt dieser Deformierung

<sup>1)</sup> Weitere patholog.-anat. Untersuchungen usw. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 22, 1908.

nicht Vorschub leisten dadurch, daß wir hochgradig torquierte Schenkelhalse ohne vorausgeschickte Korrektur einrenken, denn wir begehen damit, selbst wenn die Reposition standhält, den Fehler, der in der operativen Orthopädie sonst verpönt ist, nämlich die Deformität, anstatt sie zu korrigieren, durch Setzung einer zweiten zu kompensieren. Das wird der späteren Funktionstüchtigkeit der Gelenke voraussichtlich Abbruch tun, und selbst bei unseren jugendlichen Patienten können wir gewisse Ausfallserscheinungen öfters wahrnehmen. Ich erinnere z. B. daran, daß solche Kinder, wenn sie einmal im Gehen begriffen sind, ganz tadellos einherschreiten; wenn sie aber längere Zeit still gesessen hatten und sich nun vom Sitze erheben, so machen sie die ersten Schritte nicht selten doch

Fig. 7.



etwas ungleich oder hinkend. Sie müssen die Gelenke also erst „einleiern“, gerade so, wie wir es bei beginnender Arthritis deformans zu sehen gewohnt sind.

Wir werden also, denke ich, die Fälle mit ausgesprochener Kopfprominenz aus der Liste der „ideal Geheilten“ zu streichen haben, auch wenn aus dem Röntgenbefunde „konzentrische Einstellung“ zu folgern wäre.

Immerhin aber ist die gelungene Retention bei bestehender Kopfprominenz und nicht korrigierter höhergradiger Antetorsion noch als der günstigste Ausgang anzusehen. Die ganze Sachlage drängt jedoch dazu, die Korrektur rechtzeitig vorzunehmen, und als eine „rechtzeitige“ fasse ich die Korrektur nur dann auf, wenn sie der eigentlichen Einrenkung vorausgeschickt worden ist. Dazu bestimmen mich folgende Gründe:

1. kommt, wie ich bereits in früheren Mitteilungen nachdrücklich hervorgehoben habe, bei der üblichen Lorenzschen Primärstellung, wenn stärkere Antetorsion besteht, eine exzentrische Erweiterung der Pfanne zustande. Denn der Schenkelhals strebt dann kapitalwärts, er wird nicht gegen das Zentrum der Pfanne, sondern an den oberen Pfannenrand angepreßt. Die einschlägigen Verhältnisse werden durch Fig. 7 illustriert. Man sieht, daß dieser Zustand keinesfalls der Bedingung entspricht, daß „der Schenkelhals senkrecht auf die Mitte der Pfanne gerichtet sei“. Dieser Bedingung könnte zwar auch ohne detorquierende Voroperation entsprochen werden durch eine Verschärfung der Primärstellung, also durch Einstellung in der von Werndorff empfohlenen „axillaren Abduktion“. Das würde, insoweit die Pfanne in Betracht kommt, die Situation sicher verbessern, auf die Schenkelhalsrichtung bleibt aber diese Position natürlich ohne Einfluß.

2. Korrigiert man die Antetorsion erst nach einem mißlungenen Behandlungsversuche, so hat man die Situation bezüglich der Pfanne entschieden verschlechtert. Denn der Kopf hat im Laufe jener Zeit, welche die Reluxationsvorgänge benötigten, wieder am Pfannendache gescheuert und dasselbe flach gedrückt. Andererseits kommt der geringe Gewinn, den die nur kurze Zeit bestandene Reposition in bezug auf die Formierung des Schenkelhalses brachte, nicht zur Geltung, sobald man sich entschließt, resp. entschließen muß, die Antetorsion kurzer Hand operativ zu korrigieren.

3. Wenn man der Luxationsbehandlung die operative Detorquierung vorausschickt, so entfällt die Notwendigkeit irgendeiner Rücksichtnahme auf die Kopfstellung. Gerade diese Rücksichtnahme aber stört bei nachträglicher Detorquierung die Behandlung überaus, da die Reposition noch nicht stabil ist und die Indikationen der beiden kontemporären therapeutischen Maßnahmen in den Details vielfach gegensätzliche sind.

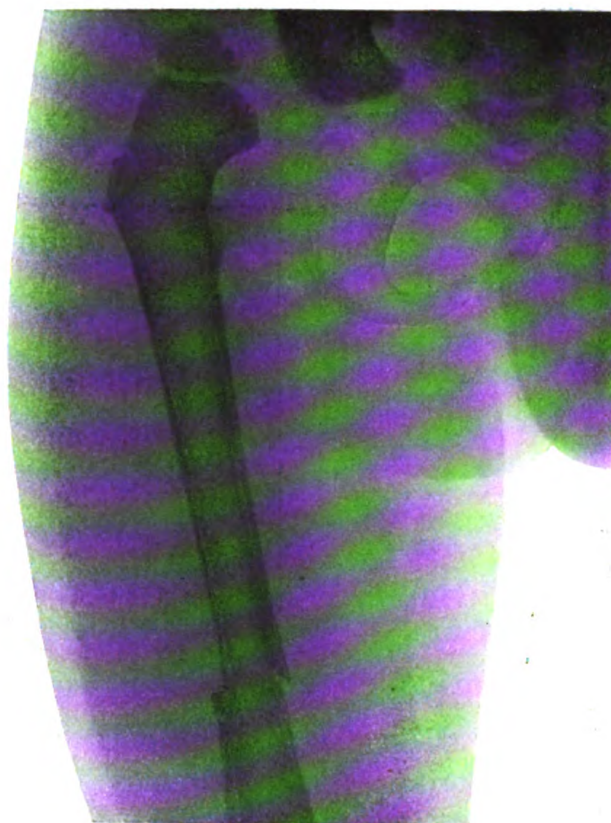
4. Gestaltet sich die ganze Repositionsbehandlung nach rechtzeitiger Korrektur der Antetorsion so einfach, als ob überhaupt keine Antetorsion vorhanden gewesen wäre. Das sind ja bekanntlich die am leichtesten zu behandelnden Fälle; nach einer etwa 6 Monate innegehaltenen einfachen Lorenzschen Primärstellung bedürfen sie einer weiteren Nachbehandlung gewöhnlich überhaupt nicht — das richtige repositionsfähige Alter der Kinder vorausgesetzt.

Ich wundere mich, daß es Statistiken über die Resultate der

Luxationsbehandlung gibt, welche glänzende Ziffern, nahezu 100 Proz. Heilungen aufweisen — ohne über Vorkehrungen gegen das gewaltigste und häufigste Retentionshindernis, die Antetorsion, zu berichten, und ich gestehe, daß mir solche Statistiken wenig vertrauenswürdig erscheinen.

Die rechtzeitige Korrektur ist also unter allen Umständen die präliminare. Ich führe dieselbe „unblutig“, mittels des Lorenz-

Fig. 8.



schen Osteoklastredresseurs aus, der weder Schräg- noch Splitterbrüche setzt, sondern schöne glatte Querbrüche, wie Fig. 8 illustriert. Die Aufnahme ist hier unmittelbar post operationem, noch auf dem Operationstische gemacht worden. Wenn man die Infraktion manuell nach den übrigen Richtungen vervollständigt, so darf man sicher sein, die Achsendrehung der Fragmente anstandslos ausführen zu können.

Man rotiert das distale Fragment so weit nach außen, als die Antetorsion anzeigt. Auf das proximale Ende eine Einwirkung aus-

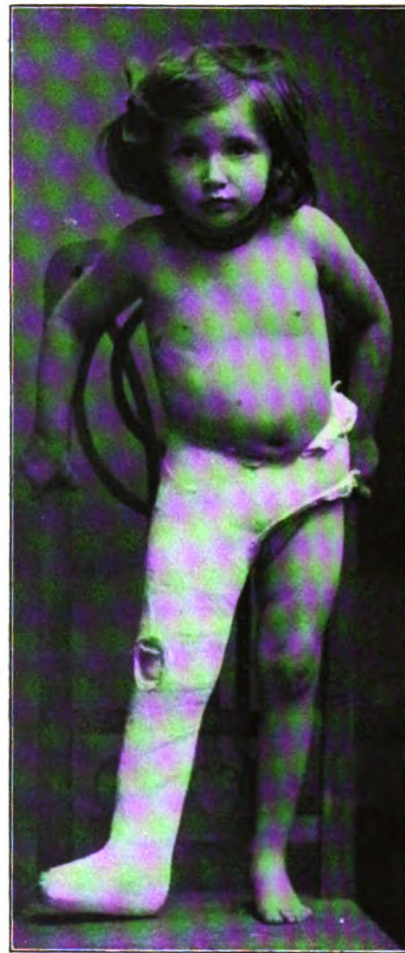


zuüben, hat man weder Gelegenheit noch Veranlassung. Dasselbe geht zunächst mit der Rotationsbewegung gleichfalls ein wenig nach außen mit, so weit es eben die Spannung der Kapsel zuläßt, dann verbleibt es in dieser Stellung und das distale Fragment setzt allein die ihm aufgedrungene Außendrehung fort. Nach der Verheilung der Knochen-

Fig. 9.



Fig. 10.



wunde ergibt sich die Situation, die Fig. 9 illustriert. Der Kopf hat seine luxierte Stellung nicht verändert; das Collum femoris ist direkt nach vorn gerichtet, der mediale Condylus femoris desgleichen. Die pathologische Antetorsion ist also größtenteils korrigiert — eine vollständige Beseitigung der Antetorsion ist unnötig, da z. B. ein Verbleiben von etwa 30—40° Vornewendung gänzlich unschädlich ist.

Die Stellung wird durch einen Gipsverband gesichert, der das Becken und die ganze Extremität inkl. Fuß einschließt. Die Fußspitze ist nach außen oder selbst nach hinten gerichtet (Fig. 10). Versieht man den Verband mit einem Sitzringe, so kann man die kleinen Patienten schon am 4. oder 5. Tage umhergehen lassen, andernfalls ist es ratsamer, sie für die ersten 3 Wochen im Bette zu halten. In der 5. Woche pflege ich den Unterschenkel- und Fußteil des Verbandes zu entfernen und in der 7. Woche den Verband ganz abzunehmen. Ehe ich zur Reposition schreite, lasse ich die Kinder noch ebenso viele Wochen frei umherlaufen, als sie vorher im Verbande zugebracht hatten. Die geringfügige Knochenatrophie, die sich während der Verbandbehandlung etwa eingestellt hatte, verschwindet unterdessen wohl gänzlich wieder, und man kann ohne Sorge an die Ausführung der Reposition gehen.

Eine Serie von Röntgenbildern werde ich demnächst mitzuteilen Gelegenheit haben; für diesmal will ich mit der Indikationsstellung schließen.

Vogel gibt der Meinung Ausdruck, daß die Retention schon in Gefahr sei, wenn die Antetorsion den Winkel von  $30^{\circ}$  übersteigt. Diese Annahme widerspricht meiner eigenen, wie der Erfahrung zahlreicher anderer Operateure, der zufolge weit höhere Grade von Antetorsion noch mit Leichtigkeit „verarbeitet“ werden können. Aber die Grenze fluktuiert je nach dem Alter der Kinder. Zweijährige unterziehe ich der präliminären Osteoklase erst, wenn der Antetorsionsgrad den rechten Winkel erreicht oder fast erreicht. Mit zunehmendem Alter wird die Plastizität des Schenkelhalses geringer, so daß mit vollendetem 4. Lebensjahre ein Winkel von  $60-65^{\circ}$  die Grenze bildet, jenseits welcher mir die Operation indiziert erscheint. Ich hebe hervor, daß ich bei der Indikationsstellung bisher immer sehr zurückhaltend war und mich bei Grenzfällen gewöhnlich entschlossen habe, es ohne die vorausgeschickte Korrektur der Antetorsion zu versuchen — das aber hatte ich meist zu bereuen.

Meiner Schätzung nach dürften etwa 15 von 100 Luxationsfällen der präliminären Korrektur zu unterziehen sein, das sind jene 15, für welche im Lorenzschen Operationsplane kein Raum vorhanden war. Ich schmeichle mir, daß durch die präliminare Osteotomie die einzige und allerdings nur kleine Lücke in dem genialen Heilplane meines verehrten Lehrers ausgefüllt wird.



XLII.

**Zur traumatischen Entstehung von Exostosen.**

**(Griffelförmige cartilaginäre Exostose an der Spina a. s. nach  
Reposition einer angeborenen Hüftverrenkung.)**

Von

**Dr. Carl Springer,**

Privatdozent für Chirurgie in Prag.

Mit 2 Abbildungen.

In den letzten Jahren erschien eine Reihe von Abhandlungen über eine Exostosenbildung an der plantaren Seite des Calcaneus, von Plettner<sup>1)</sup> als Calcaneussporn bezeichnet. Mit Rücksicht darauf, daß die Zahl der beobachteten Fälle nach der letzten kritischen Zusammenstellung Boerners<sup>2)</sup> bereits 74 beträgt, die fast alle erst nach dem Jahre 1906 datieren, wo Ebbinghaus<sup>3)</sup> das Krankheitsbild im Zentralbl. f. Chir. eingehend schilderte, muß man demselben wohl ein größeres praktisches Interesse zuerkennen.

Seine Diagnose und Behandlung sind geklärte Fragen, erstere gibt das Röntgenbild, letztere Messer und Meißel. Dagegen besteht starke Verschiedenheit in der Auffassung der Entstehung des Spornes. Abgesehen davon, daß für seine Deutung als pathologisches Produkt rheumatische Diathese, Arteriosklerose, Lues, Gonorrhöe, der Zusammenhang mit Plattfußbildung angeführt wurden, besteht im allgemeinen die Neigung, den Ausführungen Chrysospathes<sup>4)</sup>

<sup>1)</sup> Plettner, Ueber die Exostose des Felsenbeins. Jahresbericht der Gesellschaft für Naturkunde und Heilkunde in Dresden, 1900.

<sup>2)</sup> Boerner, Ueber den sogenannten Calcaneussporn. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 101.

<sup>3)</sup> Ebbinghaus, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Fußleiden.

<sup>4)</sup> Chrysospathes, Die Variationen einiger Skeletteile usw. Zeitschrift f. orthop. Chir. 1907. — Derselbe, Der Calcaneussporn. Ibidem 1909.

entsprechend seine Bildung als Variation innerhalb der Grenzen des Normalen aufzufassen. Halten wir uns vor Augen, wie verschieden die Größe solcher Knochenhöcker an Sehnenansätzen ist, so können wir uns der Berechtigung dieser Auffassung nicht verschließen. Ist doch z. B. die Spina ant. sup. manchmal ein scharf vorspringendes Eck, manchmal aber eine flache Abdachung, an der wir mit Mühe einen Anhaltspunkt zum Messen des Beines finden, der Processus styloides an dem einen Schädel ein kurzer Zapfen, während er vom anderen tief in die Halsregion als lange spitze Knochennadel reicht, so daß seine Fraktur als zufällige Verletzung gerichtlich-medizinische Bedeutung (bei Raufhändeln usw.) gewonnen hat.

Auch der Calcaneussporn ist in verschiedensten Größen beobachtet — selbst an beschwerdelosen Fersen, die eine ganze Stufenleiter vervollständigen, vom bescheidenen Ansatzhöcker bis zum unerträglichen Schmerzen bereitenden Rammsporn.

Diese Auffassung hat naturgemäß nicht viel übrig für eine traumatische Aetiologie. Von einem einmaligen Trauma kann sie eine produktive Periostitis, ein Schmerzhaft- und dadurch Manifestwerden des Spornes abhängig machen, höchstens das Abbrechen eines von Anfang an dornförmig angelegten, nicht aber in ihm den Ursprung des ganzen Leidens sehen, eher wird sie wiederholte Reizungen, den Muskelzug für die Vergrößerung der vorgebildeten Höcker verantwortlich machen.

Bei solchen Patienten, deren Beschwerden wie bereits bei einigen beschriebenen Fällen direkt an eine Verletzung, Fall auf die Ferse oder ungefederten Aufsprung, sich anschließen, dürfte es sich in Zukunft schon der Unfallfrage wegen empfehlen, die nachstehende Beobachtung in Betracht zu ziehen, die erweist, daß sich eine typische cartilaginäre Exostose direkt als Folge eines einmaligen Insultes durch Zerrung an einer Sehneninsertion entwickeln kann; ich bemerke ausdrücklich, daß ich mit diesem Hinweis besonders in Verbindung mit dem zitierten Fall von Schuler (durchaus knöcherne kammförmige Exostose) nur eine Anregung, keine weitgreifende und ausschließende Erklärung geben will.

Am 5. Dezember 1908 ging ich daran, einem 12jährigen Mädchen mit beiderseitiger angeborener Hüftluxation den linken Oberschenkel einzurichten. Die rechte Seite war 17 Monate vorher operiert worden unter Entstehung einer Epiphysenlösung. Mit vieler Mühe hatte ich dann das Resultat so weit gebessert, daß an der

rechten Hüfte eine feste Kontraktur in mäßiger Abduktion bestand mit recht gutem Gange. Die Stellung des rechten Beines ist auf Fig. 1 ersichtlich. 2 Tage vor der Vornahme der Reposition links hatte ich einen Gipsverband um Hüfte und schon operiertes Bein gelegt, wie ich ihn auf dem diesjährigen Orthopädenkongresse zur Erleichterung der Einrichtung bei älteren Kindern empfohlen habe und seit längerer Zeit schon zu meiner außerordentlichen Zufriedenheit anwende.

Fig. 1.

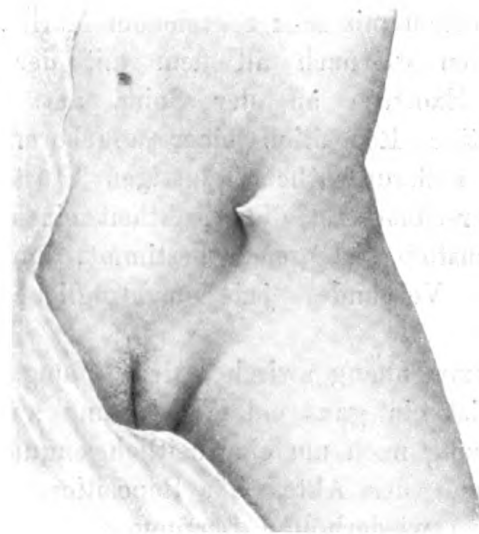


Der Zufall will es, daß ich gerade von diesem Mädchen die Lagerung bei der Operation aufnehmen ließ, um für die Demonstrierung meines Verfahrens Bilder zur Verfügung zu haben. Ich kann daher auch von der Intaktheit der linken Spina ant. sup. einen Beweis vorlegen, und gleichzeitig mein Vorgehen bei dieser Operation gegen den Einwurf eines Druck- oder Stoßinsultes der Spina-gegend schützen (siehe Fig. 1).

Die Reposition gelang — dank der Anlegung des Gipsverbandes — in kurzer Zeit, vielleicht einer Viertelstunde. Ich hatte die Adduktoren weder tenotomiert noch direkt bearbeitet, ihre Dehnung nur durch die Ueberführung in die frontale Abduktion bewirkt, Schraubenextension überhaupt nicht angewandt.

Der Kopf fand einen mäßigen Halt in einer recht schlechten Pfanne. Es folgte die Anlegung eines Gipsverbandes in frontaler Abduktion von ca.  $110^{\circ}$  mit ziemlich starker Ueberstreckung, da ich dem Halt des Kopfes mißtraute. Wohl infolge der Ueberstreckung trat einige Tage nach der Operation Oedem des linken

Fig. 2.



Beines auf; ich mußte den Verband lüften, ließ das Kind 4 Wochen im Spitale liegen, legte dann einen neuen Verband in gleicher Stellung an und sandte das Kind nach Hause. 3 Monate später kam das Mädchen zum Verbandwechsel, nachdem es zu Hause die ganze Zeit im Bette gelegen. Bei Eröffnung des Verbandes desselben bot sich mir der überraschende Befund, den Fig. 2 wiedergibt: An der linken Spina ant. sup. ragte ein 1 cm langer spitzer Dorn, direkt nach vorn die Haut vorwölbend. An der Basis, am Abhange vom Darmbein, vielleicht 8 mm breit, verschmälerte er sich rasch gegen die Spitze, um hier ganz scharf durch die Haut fühlbar zu werden. Letztere war über derselben noch gut ver-

schieblich, aber scharf gespannt, und punktförmig sogar schneeweiß verfärbt, die Spitze konnte jeden Augenblick durchbohren. Die Zeichnung Fig. 2 gibt den Anblick gut wieder, nur erscheint die Spitze etwas zu sehr medial geneigt, sie sah in Wirklichkeit gerade nach vorne. Man konnte bei Bewegungsversuchen diese Knochen-nadel etwas federn fühlen, Berührung der Spitze verursachte Schmerzen in der Haut.

Das Gebilde mußte natürlich entfernt werden. Nach kleinem Hautschnitt durchtrennte ich das Periost an der Basis elliptisch und trug die Nadel mit einem Meißelschlage ab. Es war eine typische cartilaginäre Exostose, an der Spitze reichliches Knorpel, der Querschnitt an der Basis zeigte zu etwa drei Viertel Verknöcherung, spongiösen Knochen mit sehr zellreichem Marke.

Wir haben es nach all dem mit der Entstehung einer cartilaginären Exostose an der Spina ant. sup. im Anschluß an die unblutige Reposition einer angeborenen Hüftverrenkung zu tun. Die außerordentlich günstigen Umstände der Beobachtung geben derselben fast die Exaktheit eines Tierversuches; die Zeit des Wachstums ist genau bestimmt, durch das Liegen des wohlgefütterten Verbandes jede nachträgliche Insultierung ausgeschlossen.

Der Zusammenhang zwischen der Bildung dieser Exostose und dem Trauma ist ein ganz eklatanter, und zwar handelt es sich meiner Auffassung nach um eine zeitlich engumgrenzte Gewalteinwirkung während des Aktes der Reposition. Die Art derselben sehe ich in den wiederholten Zerrungen an der Spina ant. sup. während dieser Operation, also in einer Zugwirkung.

Das Entstehen von Zerrungen ist leicht begreiflich. Bei einem Trochanterhochstand von 10 cm, wie er bei diesem Mädchen vor der Operation vorhanden war, ist eine ganz bedeutende Dehnung der Weichteile notwendig, um dem Kopfe das Eintreten in die Pfannengegend zu ermöglichen. Wie diese Verlängerung der Weichteile bewirkt, wenn es nicht durch Schnitt geschieht, bleibt für die Spina ant. sup. höchst gleichgültig, ob durch Extension mit der Schraube oder die Ueberführung des Beines in die Frontalebene und dahinter durch Händekraft, immer wieder werden bei diesen wiederholten Hebelungen mit der fortschreitenden Dehnung der Muskeln und Sehnen starke Zerrungen an den Ansatzpunkten der letzteren bewirkt, die geeignet sind, die Struktur des Gewebes

zu alterieren oder zum mindesten einen starken mechanischen Reiz zu setzen.

Am stärksten dürfte die Gewalt an der Ansatzstelle des Sartorius gewirkt haben, dieser wird als Beuger und Einwärtsroller bei passiven Bewegungen des Oberschenkels, die sich im wesentlichen im Sinne der Abduktion, Extension und Außenrotation vollziehen, am stärksten von den an der Spina ant. sup. inserierenden Gebilden gedehnt werden. Die Bauchmuskulatur kommt nicht in Betracht, sie erfährt keine Dehnung, und für den Tensor fasciae latae möchte ich eher eine Erschlaffung als eine Ueberdehnung durch die Repositionsstellung annehmen: freilich ist bei solchen Verkürzungen von 10 cm auch an seiner Ansatzstelle schon eine Zugwirkung möglich, besonders dann, wenn der Oberschenkel aus der Beugestellung in der Frontalebene gestreckt wird, um ausgiebig zu dehnen. Schließlich ist es gänzlich irrelevant, welcher Sehnen- oder Fascienteil den starken Zug auf die Spina überträgt, daß es durch einen derselben geschieht, ist ganz zweifellos, und zwar in sehr bedeutendem Maße; daß wir viel Kraft aufwenden müssen, um die Muskeln zu dehnen, spüren wir an unseren Unterarmen nach einer schwierigen Reposition, und derselbe Zug, unter dem die Weichteile sich dehnten, wirkte auch auf ihre fixen Ansatzpunkte.

Ein andersartiges Trauma konnte die Spina während der Reposition nicht treffen, wie ich in dieser Zeitschrift vor Fachmännern nicht erst auseinanderzusetzen brauche; wohl werde ich hie und da beim Umgreifen des heruntertretenden Kopfes während der Hebelung meine linke Handfläche aufgelegt haben, ein wesentlicher Druck oder Stoß ist dadurch aber sicher nicht erfolgt. Die angewandte Feststellung des Beckens durch Gipsverband schließt auch aus, daß durch die Assistenz eine solche Schädigung hätte erfolgen können, denn die Hände griffen nur am Verbands an, kamen überhaupt nicht in die Nähe.

Eher ließe sich meiner Annahme eines einmal erfolgten Traumas entgegenhalten, daß in der erzwungenen Stellung während der Verbandszeit eine Dauerwirkung durch fortgesetzten Zug zu erblicken sei. Ich glaube aber nicht mit Berechtigung.

Zwar strebe ich bei Kindern unter 5—6 Jahren stets danach, bei der Einrichtung die Dehnung der Muskulatur nur so weit zu treiben, daß die Einstellung des Kopfes ermöglicht wird; wird derselben ein gewisser Tonus erhalten, so wirkt dies durch Einpressen



des Kopfes nur repositionserhaltend (Horwath<sup>1)</sup>, Verfasser<sup>2)</sup>. Bei älteren Kindern aber muß eine kräftigere Dehnung der Muskulatur erfolgen, um den Wall des hinteren und unteren Pfannenrandes mit dem Kopfe überwinden zu können. Ist dies erfolgt, dann steht derselbe wieder tiefer gegen das Beckenzentrum, eine Elastizitätswirkung ist seitens der überdehnten Muskulatur ausgeschlossen. Wir sehen darum bei der gelungenen Reposition an älteren Kindern auch nicht das „Selbsthalten“ der Einrenkung. Abgesehen von der Pfannenflachheit wird dies durch den verschiedenen Grad der Elastizität der Muskulatur bedingt.

Ich nehme daher nicht an, daß während der Verbandszeit die Insertionsstellen an der Spina unter irgend einer in Betracht kommenden Zugwirkung standen. Jedenfalls stünde aber deren Kraft in keinem Verhältnis zur Kraft der wiederholten Traktionen, die während der Reposition an der Spina angriffen, so rasch hintereinander, daß wir sie als einen Akt auffassen können, als Zerrungen durch die Einrichtungsmanöver.

Auch durch Gehen während der Verbandszeit wäre ein Insult denkbar, das Kind lag aber die ganzen 4 Monate zu Bett. Ein Druck durch den Verband ist gleichfalls ausgeschlossen, die Spina war sorgfältigst gepolstert und hohl gelegt; sonst hätte sich auch dort erbarmungslos ein Decubitus eingestellt.

Nirgends sonst am ganzen Körper fanden sich Exostosen; auch in der Familie der Patientin ist nichts Derartiges aufgefallen; nach der Kopfform, der Dicke und Plumpheit der Extremitäten dürfte in der Jugend eine Rachitis überstanden worden sein. Anamnestisch ist darüber nichts zu erheben.

Die Bedeutung dieser Beobachtung über das kasuistische Interesse hinaus liegt darin, daß in dieser exakten Weise der Zusammenhang zwischen Exostosenbildung und Trauma überhaupt kaum jemals früher erwiesen wurde, ein Tierexperiment könnte dies nicht besser tun.

Meist ist man bezüglich der Feststellung, daß eine Gewaltwirkung erfolgte, auf die Angaben des Patienten angewiesen, der Mechanismus ist dann auch nicht immer mit der gewünschten Klarheit festzulegen. Besonders wichtig ist an meinem Falle die Mög-

---

<sup>1)</sup> Horwath, Meine bei der angeborenen Luxation des Hüftgelenkes gemachten Erfahrungen. Zeitschrift f. orthop. Chir., Bd. XII.

<sup>2)</sup> Springer, Beiträge zur unblutigen Operation der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Arch. f. Orthop., Mechanoth. u. Unfallchirurgie. Bd. V, H. 1.

lichkeit, ein Vorherbestehen der Exostose sicher ausschließen zu können, bei der Form der cartilaginären, die erfahrungsgemäß meist multipel, selten solitär vorkommen, wären wir überdies sehr geneigt anzunehmen, daß auch hier dieselbe unbemerkt bereits vor dem Trauma bestanden hätte, durch letzteres eventuell nur vergrößert und schmerzhaft geworden wäre. Thieme<sup>1)</sup> führt in seinem Handbuch einen Zusammenhang zwischen cartilaginären Exostosen und Trauma nur in diesem Sinne an und erwähnt einen Fall von Kienböck, dessen Exostosen an Knien, Brustkorb und Kreuz bei einer 8wöchigen Uebung schmerzhaft wurden. In der Unfallliteratur, deren Einsicht ich der Güte Herrn Prof. Pietrzikowskis verdanke, konnte ich nur 2 Fälle finden, die hinsichtlich des Mechanismus der Verletzung durch Zug dem vorliegenden ähneln, der eine wurde aus der Brunsschen Klinik von Schuler<sup>2)</sup> mitgeteilt.

Leutze, Otto, 20 Jahre alt, Student, verspürte im Februar 1898 während anstrengender Schwingübungen am Barren plötzlich einen Riß im linken Oberarm, worauf er zwischen den Barrenstangen heruntersank, ohne sich jedoch im Fallen zu verletzen. Im Moment des Unfalles empfand er keine besonderen Schmerzen. Der Arm hing schlaff herunter. Es trat geringe Schwellung auf. In Ruhe keine, bei Bewegungen des Armes nur geringe Schmerzen. Nach 3—4 Tagen waren die Schmerzen ganz verschwunden. Behandlung mit feuchten Umschlägen. Nach 3—4 Wochen bemerkte Patient, daß an der Stelle, wo er seinerzeit den Riß verspürt hatte, ein spitziger Knochen hervorstehe. Bei einer damals vorgenommenen Untersuchung wurde die Absprengung eines Knochenstückes angenommen und orthopädische Behandlung empfohlen. Pat. bemerkte aber ein stetes langsames Wachstum. Der Vorsprung stand immer mehr hervor. Bei Bewegungen und beim Tragen schwerer Gegenstände stellten sich Ermüdungsgefühl und leichte Schmerzen ein. Außerdem beobachtete er während des Reitens beim Halten der Zügel eine früher eintretende Müdigkeit im linken Arm und stärkere Spannung über dem Knochenauswuchs.

Eine im Sommer 1900 in der chirurgischen Klinik vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund: Kräftig gebauter, gesund aussehender junger Mann. Unter dem inneren Rande des M. delto-

<sup>1)</sup> Thieme, Handbuch der Unfallkrankheiten. Stuttgart 1909.

<sup>2)</sup> Schuler, Ueber traumatische Exostosen. Bruns, Beiträge zur klin. Chir. 1902.

ideus dreifingerbreit oberhalb dessen Insertion, findet sich eine längsgestellte kammartige Prominenz von knochenharter Konsistenz, welche dem Humerus unverschieblich aufsitzt, aber keine Beziehungen zu der darüber liegenden Muskulatur zu haben scheint. Es besteht nur ganz geringe Druckempfindlichkeit.

7. VII. 01. Operation in Aethernarkose: Senkrechter Hautschnitt über die Höhe des Tumors. Spaltung des M. deltoideus parallel der Faserrichtung führt auf den von starken sehnigen Periostfasern überzogenen Knochenkamm. Derselbe wird samt einem Stück der Humeruscorticalis abgemeißelt. Die Wunde wird nur im oberen Teile genäht und nach unten zu mit Jodoformgaze tamponiert. Glatte Heilung.

Das entfernte Knochenstück hat von der Seite betrachtet die Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit einer Basislänge von ca. 9 cm, Höhe der Spitze  $3\frac{1}{2}$  cm. Während die Dicke der kammartigen Prominenz nur ca.  $\frac{1}{2}$  cm beträgt, hat die eigentliche Basis, bestehend aus dem abgemeißelten Stück der Humeruscorticalis, eine Breite von  $1\frac{1}{2}$  cm. Die Exostose ist fast überall von Periost und Stümpfen abgerissener Sehnenfasern bedeckt. Das bemerkenswerte am entfernten Knochenstück sowie an diesen Sehnenfasern liegt vor allem darin, daß sowohl die Faserung der Sehnen als auch die des Knochens nach der Kuppe zu, als der Stelle des einwirkenden Zuges, gerichtet ist, was für die Aetiologie gerade dieses Falles von Bedeutung sein dürfte. Mikroskopischer Befund: Die Hauptmasse des Tumors wird gebildet von einer kompakten Knochenmasse. In den zahlreichen Haversschen Kanälen, die von spärlichem Bindegewebe umgeben sind, befinden sich Blutgefäße, in denen zum Teil noch rote Blutkörperchen zu erkennen sind. Das Schnittpräparat zeigt lamelläre Schichtung der Knochenbälkchen. Das Periost hebt sich scharf vom Knochengewebe ab. Von einer Auswanderung von Blutkörperchen aus den Gefäßen in die Nachbarschaft läßt sich nichts nachweisen.

Den zweiten operierte Riedinger (mitgeteilt von Röper)<sup>1)</sup>. 47jährige Frau führte mit der rechten Hand ein Kalb an der Kette. Das Tier zog heftig an derselben: die Frau verspürte dabei einen Riß am Vorderarme und einen starken Schmerz. Als bald trat am volaren oberen Teil des rechten Vorderarmes eine starke Schwellung auf, deren Bedeckung sich nach einigen Tagen gelbgrünlich ver-

<sup>1)</sup> Röper, Ein Fall von traumatischer Exostosis. Archiv für Orthop., Mechanoth. usw., Bd. III.

färbte. 14 Monate nach dem Unfälle bei der Operation 1—2 cm breite ebenso hohe Exostosis bursata an der Tuberositas radii. Bicepssehne retrahiert.

Die Unterschiede von dem von mir beobachteten Falle gehen aus den Schilderungen hervor.

Was sonst an Knochen- und Knorpelwucherungen im Anschluß an Verletzungen bekannt ist, schloß sich meist an Frakturen oder Kontusionen (vielfach Hufschläge) an, abgesehen von den oft malign werdenden Enchondromen erwähne ich hier die Exostosenfälle Honsells<sup>1)</sup>, Dessages<sup>2)</sup>, Schulers<sup>3)</sup>, Thiems<sup>4)</sup>, Freytags<sup>5)</sup> und Fritz Königs<sup>6)</sup>, allzu häufig scheinen solche Beobachtungen nicht gemacht zu werden. In der Form sind sie wesentlich von dem vorliegenden Befunde verschieden, es waren meist breitbasig dem Knochen aufsitzende, rasch wachsende und leicht wiederkehrende Gebilde aus spongiösen oder kompakten Knochen.

Das Auswachsen einer knorpeligen Exostose im Anschluß an zweimaliges Trauma beschreibt eingehend Ehrhard<sup>7)</sup> in folgendem Falle:

24 Jahre alter Kellner. 3 Jahre vor der Operation und 12 Monate vor derselben Hufschläge gegen das linke Knie. Bei Eröffnung des Kniegelenkes dem Condylus internus breit aufsitzende Exostosis cartilaginea von runder Form und drei freie Gelenkkörper.

Für das Kapitel der angeborenen Hüftverrenkung hat diese Beobachtung insofern Wichtigkeit, als sie die Arten der Schädigungen durch die Operation um eine neue Möglichkeit vermehrt. Bisher meines Wissens noch nicht mitgeteilt, hat sie zum Glück nur Seltenheitsbedeutung.

<sup>1)</sup> Honsell, Ueber traumatische Exostosen. Bruns, Beiträge zur klin. Chir. 1898.

<sup>2)</sup> Dessage, Ostéomes traumatiques. Annales de la Société Belge de chirurgie. Refer.: Monatschrift für Unfallkunde 1898, Nr. 12.

<sup>3)</sup> Schuler, Ueber traumatische Exostosen. Bruns, Beiträge zur klin. Chir. 1902.

<sup>4)</sup> Thiem, Handbuch der Unfallkrankungen. Stuttgart 1909.

<sup>5)</sup> Freytag, Osteom eines Sesambeines des Daumens. I.-D. Greifswald.

<sup>6)</sup> Fritz König, Traumatische Osteome. Chirurgenkongreß 1906.

<sup>7)</sup> Ehrhardt, Ein Fall von intraartikulär gelegener Exostosis cartilagineas am Knie. Deutsche Zeitschrift f. Chir. XXVI<sup>1/2</sup>.

## Autorenregister.

Originalarbeiten sind mit \* versehen.

Assen, van 609\*.

Bade 180\*.  
Bibergeil 184\*.  
Biesalski 205\*.  
Blencke 551\*.

Chlumský 619\*.

Deutschländer 219\*.  
Drehmann 1\*.

Ewald 227\*.

Froelich 626\*.

Haglund 649\*.

Haudek 716\*.  
Herz 723\*.  
Heusner 6\*.  
Hoeftman 268\*.  
Hohmann 159\*.  
Horváth 726\*.

Jansen 734\*.  
Joachimsthal 14\*.

Kölliker 22\*.  
Krukenberg 27\*.

Lange, B. 292\*.  
Lange, F. 164\*.  
Lorenz 76\*.  
Ludloff 303\*.

Mayer 323\*.  
Müller 334\*.

Peltesohn 340\*.  
Preiser 391\*.  
Pürkhauer 112\*.

Reiner 77\*5.  
Riedinger 419\*.  
Rosenfeld 437\*.

Schanz 94\*.  
Schlee 448\*.  
Schultze 457\*, 467\*.  
Springer 792\*.  
Stein 479\*.  
Stoffel 505\*.

Weber 138\*, 144\*.

# Sachregister.

(Originalarbeiten sind mit \* versehen.)

- Antetorsion bei Luxatio coxae congenita 152\*.  
Arbeiterschutz und Orthopädie 268\*.  
Arthritis deformans cubiti 391\*.
- Beininnenrotation, idiopathische 437\*.  
Belastungsdeformitäten, Behandlung 27\*.
- Coxa valga bei Hüftverrenkung 138\*.  
Coxa vara congenita 323\*.  
— — nach Hüfteinrenkung 112\*.  
Coxitis tuberculosa bei Hüftverrenkung 6\*.
- Detorquierung, präliminare 775\*.
- Ellbogen, Arthritis deformans 391\*.  
— Subluxatio radii 303\*.  
— Supinationsbehinderung des 205\*.  
Exostosen, traumatische 792\*.
- Gelenkdeformität, eigenartige 448\*.  
Gibbusredressement 292\*.
- Hodenverlustfolgen 419\*.  
Hüftverrenkung s. Luxatio coxae.
- Interkarpale Luxationsfraktur 609\*.  
Ischämische Lähmung 626\*.  
Ischias und Skoliose 479\*.
- Klumpfußbehandlung 716\*.  
Knickfuß 227\*.  
Knieankylosen, Korrektur 1\*.  
Kniescheibenbandruptur 467\*.  
Kontrakturstellung bei spastischer Lähmung 723\*.
- Lumbago und Skoliose 479\*.  
Luxatio coxae congenita, Antetorsion 159\*.  
— — — blutige Reposition 219\*.  
— — — Behandlung 94\*.  
— — — Coxa valga 138\*.  
— — — Coxa vara nach Einrenkung 112\*.
- Luxatio coxae congenita, Oberschenkelstellung im Verband 164\*.  
— — — Pfannendachbildung 144\*.  
— — — Präparat nach Behandlung 334.\*
- Myositis ossificans 726\*.
- Nerventransplantation 505\*.
- Orthopädie und Arbeiterschutz 268\*.  
Osteoarthritis deformans juvenilis idiopathica 184\*.  
Osteotomia subtrochanterica, Gefahren 180\*.
- Plattfuß 227\*.  
Pottscher Buckel, Redressement 292\*.
- Quadricepsruptur 457\*.
- Radiussubluxation 303\*.  
Respiration und Wirbelsäulenform 734\*.  
Retrotorsion bei Hüftverrenkung 159\*.  
Rippenanomalien, angeborene 14\*.
- Schenkelhalsbruchbehandlung, ambulante 76\*.  
Skoliose, habituelle, Behandlung 619\*.  
— und Ischias 479\*.  
— Oesophagus bei 22\*.  
— in der Volksschule 649\*.  
Spondylitis, Oesophagus bei 22\*.  
Spontanfrakturen und Unfallgesetze 551\*.  
Subtrochantere Osteotomie, Gefahren 180\*.
- Tabische Arthropathien und Unfallgesetze 551\*.
- Volkmannsche Krankheit 626\*.
- Wachstumsstörungen 340\*.  
Wirbelanomalien, angeborene 14\*.  
Wirbelsäulenform, Respiration und 734\*.



# GENERALREGISTER

der

„Zeitschrift für orthopädische Chirurgie“, Bd. I—XXV.

## I. Autorenregister.

Die römischen Zahlen bezeichnen den Band, die deutschen die Seiten.

Die Originalarbeiten sind durch einen \* gekennzeichnet.

Schlagwörter, die unter C vermißt werden, siehe unter K resp. Z und umgekehrt.

### A.

- Aaron XXI 351.  
Abadie XII 852, XXI 476, XXII 687.  
Abaut V 87.  
Abbott XXI 677.  
Abée VIII 170.  
v. Aberle XIII 315\*, XIV 610\*, XVI 193\*, 265\*, XVIII 321, XIX 89\*, 581, 599, XXI 396, 599, XXII 134\*, 375\*, XXIV 286.  
Abram XXI 417.  
Abromeit XXIV 598.  
Accornero XXI 435.  
Acconin V 104.  
Ackermann XII 883.  
Aderholdt XV 694, XX 1\*.  
Adrian IX 493.  
D'Agostino XVIII 543.  
Agricola XI 866.  
Agustoni II 280.  
Ahrens IV 459, VIII 345\*, XIII 356\*, XXII 693.  
Aievoli XVIII 247, 268, XXI 435, XXIII 692.  
Aizner XXIII 628.  
Alamartine XXIII 611.  
Albers II 457, IV 475.  
Albert I 332, II 329, VII 446, 587, VIII 395.  
Albertin IV 456.  
Alegiani XVIII 298, 314, XXIII 279.  
Alessandri XVIII 534, XIX 587, XXI 325, XXIII 274.  
Alexander X 569, XII 887.  
Alglave XXIII 684, 686.  
Aliquier XXI 634.  
Aliviatos X 807.  
Allessandrini XVIII 262.  
D'Allessandro XXIII 272.  
Allison XXIII 641, XXIV 586.  
Almerini XVIII 320, XIX 577, XXI 312.  
Alsberg V 346, VI 107\*, VII 364\*, IX 218, XX 299, 302.  
Althoff XXIV 296.  
Altschul XXII 630.  
Ambard IX 697.  
Amberger XII 559.  
Ameglio XXIII 611.  
Ammann XIII 153, XIV 206\*.  
Amrein XII 516, XXIV 584.  
Anders IV 575, V 74, VI 624.  
Anderson I 327, XIV 176.  
Ando, XXIV 349.  
André IX 219.  
Andreae XXIV 319.  
Andrews XXI 339.  
Angeletti XXI 320.  
Angerer III 394.  
Anglada XXII 680.  
Anschütz XXII 648, 649, XXIV 273, 285, 320, 341, 351, 562.  
D'Antona XVIII 243, 244.  
Antonelli XIII 666\*, XIV 213\*, 291\*, XXI 337.  
Anzilotti XVIII 264, XXI 313, 360, XXIII 270, 277, 294, XXIV 352.  
Anzoletti XXI 326, 360, 473, XXIII 340, XXIV 618.

Appel IV 455, XXIII 676.  
 Appleyard II 315.  
 Arcangeli XVIII 520, XXI 600, XXII 635.  
 Arcelin XXIII 660.  
 Archambaud IX 217, XI 644.  
 Ardonin XI 665.  
 Argutinsky XVI 410.  
 Armann XII 566.  
 Armerini XXI 313.  
 Arnaud XXIII 324.  
 Arnd XII 862.  
 Arndt II 471.  
 Arnold XIII 195, XXIV 299.  
 Arnsperger XII 564.  
 Arnswalder XXI 458.  
 Aron V 91.  
 Aronheim XII 875, XIII 191, 193.  
 Arrault XIII 797.  
 Arreat V 331.  
 Arreger XIII 828.  
 Ascoli XVIII 270.  
 van Assen XXI 117\*, XXV 609\*.  
 Assinger XV 160.  
 Athanassow XII 865.  
 Atkin II 315.  
 Auboin IX 500.  
 Auerbach IV 573, V 328.  
 Auffret XXI 455, XXIII 297.  
 Aumüller IV 565.  
 Avallone XVIII 531.  
 Axhausen XXI 366, XXIII 298, 299, 609.  
 Axmann XIII 180.

## B.

Bäärnhelm XV 185.  
 Babinski XVIII 289.  
 Babonnaix XII 831.  
 Bacadesse X 800.  
 Bachmann VII 581.  
 Back XI 648.  
 Backe XV 201.  
 Bacqué XII 542.  
 Bade VIII 407, IX 115, 116, 207, XI 451\*, 489\*, 625\*, XII 252\*, 543, 798, XIV 172, 662\*, XVI 150\*, XVIII 274, XX 592\*, XXI 347, 349, 350, 391, XXII 224\*, 233\*, 632, XXIII 338, 669, XXIV Verhandl. 198\*, XXV 190\*.  
 Badin IV 421, XXI 448, XXIII 285.  
 Baer XXIV 578.  
 Baermann u. Linser XIII 230.  
 Baetzner XXI 375.  
 v. Baeyer XXI 513\*, XXII 629, 675, 698, XXIV Verhandl. 178\*.

Bähr II 246\*, III 337\*, 238, IV 48\*, 324\*, 470, V 52\*, 295\*, VI 618, VII 429\*, 457, 522\*, VIII 403, 526, X 554\*, XII 896, XXI 406, XXII 661.  
 Baginsky VI 610, VIII 389.  
 Bahrmann XIII 222.  
 Bajardi III 238, IV 142.  
 Balakian XV 672.  
 Baldwin XIII 820.  
 Ball XXIII 611.  
 Banke XIII 846.  
 Bänsch XIV 380.  
 Banzaf XI 655.  
 Banzet et Berger XIII 789.  
 v. Baracz XV 686.  
 Barbarini XXI 658.  
 Barbet XXII 656.  
 Barbieri XVIII 536.  
 Bardach XVIII 543, XXIII 348.  
 Bardenheuer XII 107\*, XVIII 261, XIX 1\*, XXI 422, 604, XXII 651, 659, XXIII 605, XXIV 281, 285.  
 Bardescu XV 182.  
 Barfurth XXIII 336, XXIV 330, 617.  
 Barg XII 549.  
 Barharin XI 678.  
 Barker XV 685.  
 Barlatier XXII 684.  
 Barm XXIV 552.  
 Barsow III 9\*.  
 Barth XXII 645.  
 Barthès XIII 817.  
 Bartsch XXIII 614.  
 de Bary VII 434.  
 Basch II 188.  
 Basler IV 573.  
 Bassetta XXI 476.  
 Bastianelli XVIII 299, 315, XXI 308, 310.  
 Batchelor XXIV 634.  
 Batsch IX 205.  
 Baudel XXI 621.  
 Baudouin XXIV 625.  
 Bauer I 482, 483, III 31\*, 40\*, 197\*, X 557, XIII 224, XV 157.  
 Baum XXI 364, XXIII 634, 637, XXIV 349.  
 Baumann XIV 374.  
 Baumbach XIV 636\*.  
 Baumgartner XXI 673.  
 Bäumlér VI 391, XIV 184.  
 Baur IV 565.  
 Baviera XIX 535, XXI 662.  
 Baxter I 481.  
 Bayer I 475, III 83, IV 163, 167, V 469, IX 114, XII 514, XIII 223, 843, XIX 617, XXI 442, 659, 680, XXIV 641.  
 Bayon XII 512.  
 Bayr II 282.

- Beatson XXIV 325.  
 le Bec VI 622.  
 Becher X 165, XI 867, XII 861, XIV 332\*, XX 171, XXIV Verhandl. 261\*.  
 Beck III 405, V 356, IX 494, XIII 161, XIV 185, XVI 458, XXI 394, 588, 620, XXIII 614, 617, XXIV 307.  
 Becker IV 167, 553, X 6\*, XII 544, 897, XIX 576, 596, XXI 477, 572\*, XXII 645, 688, XXIII 296, XXIV 552.  
 Beduschi XXI 405.  
 Beek X 716\*.  
 Beeli XIV 187.  
 Beely I 485, II 39\*, 428\*, III 80, 92, 413, XIII 755\*.  
 Beintker XV 673.  
 Bela XVI 438, 468.  
 Bellantoni XXIII 650.  
 Benaroja XIII 159.  
 Bender IX 116, X 804, XI 663, XII 865.  
 Benderski XXI 387.  
 Bendix III 424.  
 Benecke XIX 618.  
 Beneke XXI 633.  
 Benians XXIV 597.  
 Bennecke VII 181.  
 Bennet XXIII 288, XXIV 344.  
 Bentz XI 667, 679.  
 Benz X 813.  
 Bérard XXII 706.  
 Berdach XIII 818.  
 v. Berenberg-Gößler XXIV 307.  
 Berg XXIII 334.  
 Bergemann XXI 479, XXIII 328, 679.  
 Berger VI 621, XXI 650, XXIII 689.  
 Berger et Banzet XIII 789.  
 van den Bergh XI 447.  
 v. Bergmann I 330.  
 Bergmann IX 218, XVII 131\*.  
 Bergolli XXI 464.  
 Bergrath XVIII 248.  
 Bergugnat VIII 527.  
 Bering XII 511.  
 Berkritzky XXIV 620.  
 Berlucchi XXI 324, XXIII 276.  
 Bernabei XVIII 540, XIX 621.  
 Bernabeo XVIII 266, XXIII 290.  
 Bernacchi II 275.  
 Bernardi XXI 603, XXII 639, XXIII 296.  
 Bernd XXIV 592.  
 Bernhard VIII 517.  
 Bernhardt XII 840, XXIII 334.  
 Bernstein XII 855, XXIII 312.  
 Betagh XVIII 323.  
 Bethe XIX 595.  
 Bettmann XII 549, XV 206, XVIII 307, XXII 694, XXIV 610.  
 De Beule XXIV 334.  
 Beurnier VI 384.  
 Bevers XV 691.  
 Bezançon VI 604, VIII 398, X 565, XII 559.  
 Biagi XXI 327.  
 Bibergeil XXIII 593\*, XXIV 105\*, 530, XXV 184\*.  
 Bide VII 453.  
 Bidone IV 136.  
 Bier VII 455, XI 636, XII 505, 895.  
 Bierast XIII 167.  
 Biermann XXIV 579.  
 Biesalski XVI 441, XIX 62\*, XXI 95\*, XXII 323\*, XXIV 250, XXV 205.  
 Bigg II 470.  
 Bijon et Fanon XIII 801.  
 Bilhaut III 215, IV 159, V 97, 344, VI 396, X 172, 400, XI 639, 677, 686, 879, XIII 158, 188, 841.  
 Billard XXIV 302.  
 Billaudet XXIII 646.  
 Billeaut X 812.  
 Binder VII 276\*.  
 Bindi XXIV 288.  
 Bing XXIII 287.  
 Binnie XIII 174.  
 Biondi XXI 309, 324, XXIII 340.  
 Bircher XIX 583, XXI 614, XXIII 329, 611.  
 Birckenstädt XVIII 292.  
 Birk XXIII 286.  
 Bisping XI 881.  
 Biste (Gönczy) IX 211.  
 Bittner IV 437.  
 Bize XI 881.  
 Bizziochi XIX 618.  
 Blanchard VIII 406, X 163, XII 563, XIII 825, XXII 644, XXIV 583.  
 Blasius III 236, 237.  
 Blauel IX 512, XIII 215, XXIII 660.  
 Blecher IX 496, XXI 428, 469, 482, 680.  
 — u. Busse XIII 174.  
 Bleibtreu XV 166.  
 Blencke VI 279\*, VII 237\*, 580, VIII 95\*, IX 582\*, 706, X 523\*, XII 380\*, 632\*, XIII 653\*, 654\*, XIV 278\*, 396, XV 194, 310\*, XVIII 256, 278, 310, 318, 329\*, XX 363, XXI 479, 614, XXII 688, 690, 698, XXIII 505\*, XXIV 200\*, 350, XXV 551.  
 Blendersky XVIII 509.  
 Bloch XXI 663.  
 Blomchoir XIII 777.  
 Blum XI 874, XII 849, XIX 573.  
 Blumenthal VIII 509, XII 181\*, XVI 93\*, 98\*, XVIII 542.  
 — u. Hirsch XIV 11\*.  
 Bluntschle XXIV 257.

- Boas XXI 632.  
 Bobbio XVIII 296, 544, XXIII 348.  
 Bockenheimer XIII 228, XXIV 247.  
 Böcker VII 102\*, XIII 220, 307\*,  
 XVIII 526, XX 328\*, XXI 481,  
 XXIV 629.  
 Boecker XXII 106\*, XXIV Verhandl.  
 344\*.  
 Boegle II 473, VII 458.  
 de Boer XIX 606.  
 Boerner XXIV 637.  
 Boettcher XXI 635.  
 Boettiger XXII 669.  
 Bodenstein XXI 662.  
 Bogen XVI 359\*, XVIII 540.  
 Böger XIV 383.  
 Bogusat XII 520.  
 Böhm XIII 188, XVIII 283, XIX  
 286\*, 406\*, XX 535, XXIII 204\*,  
 XXIV Verhandl. 57\*, 81\*.  
 Boidi-Trotti XXI 385.  
 Boing XXI 457.  
 R. du Bois-Reymond XII 820.  
 Boks VI 190.  
 Bolten II 304.  
 Bompaire III 431.  
 Boniface IV 568.  
 Bonnardière V 79.  
 Bonnenberg II 376\*.  
 v. Bonsdorff XXIV 624.  
 Bonygues XIII 816.  
 Bonzelius III 84.  
 Boquel V 80.  
 Borchard IX 695, XII 527, 872, XIII  
 162, XXI 394.  
 Borchardt XXIV 333.  
 Borchgrevink XXII 681, XXIII 648.  
 Börner XII 513.  
 Borris XII 558.  
 Bosch VI 388.  
 Boseck XVIII 252.  
 Bosquette XXIII 609.  
 Bossi XXI 600, 601, XXIV 606.  
 Boß XIX 580.  
 Böttcher XIV 181.  
 Bouchacourt IV 423.  
 Bouet IV 428.  
 Bourlaux III 98.  
 Bourneville XI 675.  
 Bourret XXI 415.  
 Bovin XII 883.  
 Bovländer XXIII 625.  
 Bowlby XXI 660, XXIV 336.  
 Bowser XXIII 680.  
 Boye u. Reimers XV 163.  
 Boyksen XIII 217, 839.  
 Braatz I 384\*, II 203\*, 295, V 333, XV  
 158.  
 Bracher XXIV 321.  
 Brackett I 118.  
 Brade XIII 802.  
 Bradford II 197, III 71, IV 138, V 92,  
 VII 584, XI 449, 690, XXI 639, 640,  
 XXII 677, XXIII 630, 674, XXIV  
 627.  
 Bramson XIX 623, XXII 631.  
 Brandenburg XV 114\*, XVIII 260,  
 XXIII 295, XXI 54\*, 214\*, 389.  
 Brandes XVII 55\*.  
 Brandis III 366\*.  
 Brasch XII 841, 845.  
 Brauckmann XII 511.  
 Braun IV 536\*, V 91, XV 690, XXI  
 645.  
 Braune I 334.  
 Bräuninger VIII 162.  
 Braus XXI 433.  
 Breede XI 866.  
 Bregmann IV 420.  
 Brehmer XII 548.  
 Breitmann XIII 810.  
 Brenner III 421, XXII 678.  
 Brenziger XVIII 297.  
 Brian VI 623.  
 Brieger XI 636, XXI 591.  
 Brigel VI 194.  
 Brillaud X 568.  
 Brimhall XI 864.  
 Broca III 433, 434, IV 126, 450, X 809,  
 XI 678, XII 546, 566, XIII 833,  
 XXII 656, XXIII 653.  
 Brodhurst III 421, IV 448, V 93.  
 Brodnitz XII 168\*, XIII 371\*, XV 157.  
 Brohl III 223.  
 Brölemann XI 657.  
 Brousses II 470.  
 Brown I 117, V 352, VI 212, XVIII 317.  
 Bruchi XIX 609, XXI 415.  
 Brücke II 325.  
 Brückner XXIII 659, 687, XXIV 260.  
 van der Brugh XV 177.  
 Brühl IV 440.  
 Brün VI 618, XXIII 618.  
 Brunelli II 280, III 65.  
 Brunier XII 516.  
 Brüning XII 836, XIII 157, 204, XV  
 202, XXIV 259.  
 v. Brunn XII 562, XV 190, XVIII 251,  
 308, XXI 450.  
 Brunner IV 428.  
 Bruno XIV 382.  
 Bruns II 320, III 86, 401, 409, IV 476,  
 VIII 170, IX 120, XII 873, XVI 454.  
 Brunswic IV 567.  
 Bryant X 562.  
 Buccheri XVIII 255, XXI 315, XXIII  
 269, 430\*, XXIV 287, 589.  
 Bucciante XXIV 613.

Buchbinder IV 555.  
 Buchheim II 320.  
 Buchmann XXI 424.  
 Buchwald XV 668.  
 Büdinger XII 821, XIII 164, XXI 462.  
 Budzynski XV 187.  
 Bull XXII 687.  
 Bullard I 119.  
 Bullinger-Müller XXI 437.  
 v. Bülow XVIII 535.  
 Bülow-Hansen IX 209, XI 660, XXII 642.  
 Bum I 479, II 467, III 227, IV 572, VII 178, X 795, XII 825, XV 171, XVIII 264, XXI 378, 385.  
 Burci XVIII 249, XXI 315.  
 Burekhard II 1\*.  
 Burekhardt XXIV 296, 584.  
 Burell I 484, III 89, V 466.  
 Burk XVIII 327.  
 Burkhard VIII 510.  
 Burkhardt XIII 169.  
 Burmeister V 86.  
 Burn XV 162.  
 Busch IV 474, XI 872.  
 Buschmann XIII 222.  
 Busi XIX 622, XXI 312.  
 Busse I 472, VIII 177.  
 — u. Blecher XIII 174.  
 Butterworth XXIV 555.  
 Büttner V 356.  
 Bystrow XXI 414, 631.

## C.

Cababbarthe IX 708.  
 Caboche VI 620.  
 Cahen XXIV 566.  
 Calamida XXIV 635.  
 Calot III 403, IV 449, 454, 456, V 75, 340, 345, IX 708, XII 833, 868, 871, XIII 208, XXIII 279 619.  
 — et Decherf IV 564.  
 — et Pierre IV 425.  
 Calvé XII 557, XXIII 339.  
 Caminiti XVIII 308, XXIII 628.  
 Camp VI 190, XIV 178, XIX 598.  
 Canevazzi IX 178\*, X 14\*, XI 273\*.  
 Capelle XIV 370.  
 Capellen VII 571.  
 Capelli XXI 318.  
 Carles XXIII 643.  
 Carless IV 429, XXIII 661.  
 Carpenter VIII 391, XXIII 632, 634.  
 Carrière X 170.  
 Casalicchio XXIII 274.  
 Cassirer u. Joachimsthal XV 203.  
 Cassirer X 810.

Castellino XXI 419.  
 Castex I 477.  
 Castruccio XVIII 304, 305.  
 Cates XXIV 309.  
 Cathala XI 682.  
 Cattaneo XVIII 318.  
 Catterina XV 690, XVIII 300, XVI 464.  
 Caubet XXI 427, 603.  
 Cauchoix XXIII 689.  
 Cayre XI 450.  
 Cazal XIII 832.  
 Cecca XIX 584.  
 Cernezzi XIX 583.  
 Chaintre IV 145.  
 Chalier XXI 482, 637, 644, XXIV 347.  
 Chalochet X 391.  
 Championnière I 323, VI 193.  
 Chancel XIII 818.  
 Chapus VI 203.  
 Chaput XXIII 653, 656, 659, 691.  
 Charitonoff XXIII 618.  
 Charlier XIII 227.  
 Charpentier VI 205, 619.  
 Chaudefroy V 94.  
 Chaumier IV 128.  
 Chavigny XXIV 604.  
 Chevrier XIII 838.  
 Cheyne IV 455, XVIII 281, 297, XXI 439.  
 Chiari II 306.  
 Chipault III 226, VII 439, X 564.  
 — et Daleine IV 410.  
 Chirone XXI 360.  
 v. Chlumsky VIII 523, 465\*, XIV 172, XV 294\*, 299\*, XVI 464, XVII 108\*, XVIII 95\*, 511, XXI 447, 595, XXII 317\*, XXIII 219\*, XXV 619\*.  
 Christ III 426.  
 Chrysospathes VI 186, XI 526, XVI 354, XVIII 363\*, XIX 574, XX 406, XXII 150\*, XXIII 377\*.  
 Church I 482.  
 Chutro XXIV 637.  
 Cicaterri XXI 415.  
 Cinnston XII 537.  
 Ciofi XVIII 290.  
 Clairmont XXIV 315.  
 Clarke VIII 534, XXI 636.  
 Clément XII 857.  
 Clintock I 483.  
 Clutton XXI 354.  
 Cnibret XII 894.  
 Cnopf XII 851\*.  
 Coalidge IX 211.  
 Codivilla IX 123\*, XI 129, XII 91\*, 221\*, XVII 280\*, XVIII 311, 321, 529, 541, XIX 601, 612, 622, XXI 309, 310, 311, 321, 322, 326, 327, 328, 346, 395, 419, XXII 679, XXIII 308.

Codmann XXIII 328, XXIV 316.  
 Coenen XVIII 317, XXII 684.  
 Cohn II 325, XII 868, 872, XVI 445.  
   XIX 605, XXI 416, 428, XXIV  
   Verhandl. 54\*.  
 Colella XVIII 293.  
 Colmers XXI 381.  
 Colombo XIV 177, XVIII 432\*.  
 Combe IX 205, X 174.  
 Comte IX 215.  
 Cone IX 707.  
 Conzen XXI 389.  
 Cormon XXI 676.  
 Cornet XXIII 311.  
 Cornil XXI 618, XXIV 275.  
 Costa XXI 615.  
 Costantini XXI 418.  
 Cotton XXIV 353.  
 Coudray XXI 618, XXIV 275.  
 Coulon XXI 625.  
 Courtillet XXI 437, 454.  
 Couteaud XXI 642, XXII 707.  
 Coville V 101, VII 192, XXII 656.  
 Cowe VI 204.  
 Cowl IV 118.  
 Cramer IV 119, IX 510, 707, XIII  
   678\*, XIV 194, 685\*, XVI 107, XX  
   12 f., XXI 380, 403, 414, XXII 68\*,  
   172\*, XXIII 610, XXIV 613, 643,  
   Verhandl. 444\*.  
 Cranke XVIII 248.  
 Cranwell XXI 421.  
 Creite XXIV 564.  
 Cremer XXIII 324.  
 Criegern XXIII 310.  
 Crispino XXI 382.  
 Crispolti XXIII 678.  
 Croyn XIII 816.  
 Crystic I 484.  
 Cséri IV 163.  
 Cumston IV 145.  
 Cuneo XXI 316, 448, 449.  
 Curcio IX 117, XVIII 240, 512, XXI  
   463.  
 Curdy I 482.  
 Curschmann XIV 379, XV 153, XVI  
   443, XVIII 530.  
 Custodis XVIII 313.  
 Cyriax XIV 195\*.  
 Czarnomska XXII 401\*.

## D.

Daescher XII 539.  
 Dahlgreen XXII 669, XXIII 652.  
 Dalla Vedova XVIII 523, XXI 413.  
 van Dam XXI 484.  
 Le Damany XXI 129\*, XXIII 667, 668,  
   XXIV 626.

Damianos XII 561, 850.  
 Dammann XXIII 303.  
 Daniel XI 640, III 218.  
 Damsch VIII 166.  
 Dane V 75, 82.  
 — and Townsend XIV 375.  
 Da Sanctis XIX 596.  
 Daser XV 167.  
 Dauria XIX 603.  
 David VIII 389, XIII 165, 210, 360\*,  
   XVI 438, XIX 255\*.  
 Davidsohn XIII 161, XIX 570.  
 Davis IV 148, VI 622, XII 870, XXIII  
   669, XXIV 334.  
 Daxenberger III 224.  
 Deaver IV 152.  
 Decken XXIV 569.  
 Dehner III 69.  
 Deidesheimer VIII 404.  
 Deilmann XII 837.  
 Dejardin XXII 662.  
 Delagenière XXI 636.  
 Delanglade XI 678, XII 880.  
 Delay XXIII 338.  
 Delbanco XIII 336.  
 Delbet XXII 695.  
 Delcourt XII 830.  
 Deléarde XI 674.  
 Delfino XVIII 277.  
 Delhet II 465, V 94.  
 Delmont-Bébet XXI 627.  
 Delore IV 416.  
 Delrez XXIII 635, 636.  
 Demanche et Féré XIII 819.  
 Dembowski XVIII 342\*.  
 Dencker XII 851.  
 Dencks XII 507.  
 Denecke XVIII 246.  
 Le Dentu IX 705.  
 Denucé V 338, XXIV 324.  
 Derocque XI 879, XIII 804.  
 Derscheid-Delcourt XII 555.  
 Desarnaulds XXIII 658.  
 Deschmann XV 677.  
 Desjardins et Lenormant XIII 203.  
 Dessauer XIV 362, XIX 573, XXI 336,  
   384, XXIII 636, XXIV 571.  
 — u. Wiesner XV 152.  
 Destot XXI 651, XXII 692.  
 Deßler XIX 569.  
 Determann XV 169.  
 Deutschländer IX 69\*, X 171, XI 382\*,  
   XII 529, XIII 202, XIV 185, 363, 364,  
   376, 384, 389, XV 195, XVI 441, 447,  
   448, XVIII 518, 522, XIX 47\*, XX  
   189\*, XXI 362, XXII 304\*, XXIII  
   318, 325, 339, XXIV Verhandl. 107\*,  
   XXV. 219\*.  
 Deverre XXIII 349.



Deycke Pascha XV 153.  
 Dibbelt XXII 634.  
 Dieffenbach XXI 475.  
 Diehl III 100.  
 Dietlen XXIV 599.  
 Dietrich XXII 650, XXIII 606.  
 Dieulafé XXI 638, XXIII 643.  
 Dighton XXIV 276.  
 Dilger XXIV 277.  
 Diliberti XXI 629.  
 — -Herbin XIX 579.  
 Dillenburger XXI 356.  
 Dittmer IV 475.  
 Doberauer XI 666.  
 Dobisch XXII 702.  
 Dolega II 471, IV 161, 418, 440, 559,  
 V 348, 439\*.  
 Dollinger I 333, 468, 347\*, 484, V 103,  
 VII 1\*, XII 509, 538, XVI 460,  
 XXIV 322.  
 Dominici XVIII 270, XXI 592, XXIV  
 584.  
 Donati XVIII 529, XIX 606.  
 van der Donck XII 558.  
 Dörfer XI 651.  
 Doerflinger X 401.  
 Doering XVI 461, XVIII 249.  
 Dörn XIII 159.  
 Dorn XIII 213.  
 Dornblüth II 325.  
 Doyen VI 395.  
 Dreesmann V 77, X 392, XXI 373, 374,  
 XXIII 664.  
 Drehmann III 78, VII 193, 459\*, XI  
 204\*, 213\*, 220, XII 845, XIII 266\*,  
 272\*, XIV 377, 712\*, XV 686, XVI  
 12\*, 179\*, XVII 431\*, XX 61,  
 XXIII 656, 663, XXIV Verhandl.  
 2\*, 360\*, XXV 1\*.  
 Dreifuß XVI 422, XVII 257\*, XVIII  
 121\*, XIX 601, XXIV 330\*, 538.  
 Drenkhahn VI 230\*, XI 589\*.  
 Drewitz V 98.  
 Dreyer XVIII 317.  
 Dreyfuß XIII 218, XVIII 282.  
 Drobnik V 104.  
 Dubrueil II 311.  
 Duclaux XXIII 684.  
 Ducroquet V 340, VI 393, 617, XII  
 547, 557, 559, 869, XXII 691, XXIII  
 313.  
 Dugé de Bernonville X 568.  
 Dugge XII 534.  
 Dujardin-Beaumetz XXI 454.  
 Dujarier IX 695.  
 Dujon XXI 432.  
 Dumcke XXIV 278.  
 Düms XIV 398.  
 Durante XXIV 342.

Duval XXIII 686.  
 Dyrenfurth XVIII 250.

## E.

Ebbinghaus XV 689, XX 251.  
 Ebermayer XIX 587, XXI 430.  
 — u. Gebele XV 667.  
 Ebner XIII 839.  
 Ebstein XXIII 322.  
 Echerer XVIII 253.  
 Eckel XII 521.  
 Eckstein XVIII 287, XX 176, XXI 406,  
 XXIII 610.  
 van Eden XII 575.  
 Edenhofer XIV 380.  
 Edinger XVIII 296.  
 Edwin XXII 648.  
 Eggenberger XXII 644.  
 Ehebald XX 498.  
 Ehmke XI 639.  
 Ehret V 472, IX 113, XIII 194.  
 Ehrhardt IX 213, XV 180.  
 Ehringhaus XXIV 617.  
 Ehrlich XI 688, XXI 398, XXIV 315.  
 Ehrmann XII 892.  
 Eichel XXI 680.  
 Eichenwald IV 461, V 84.  
 Eichhorn XII 842, XVIII 524.  
 Eichhorst I 473.  
 Eichler XXI 466.  
 Eichmann XV 164.  
 Eicker XII 849.  
 Einsler XXIV 281.  
 v. Eiselsberg III 82, IV 154, VI 390.  
 Eisenhart II 288.  
 Eisenreich XXIV 350.  
 Eising XIII 793.  
 Eissendeck XII 510.  
 Eitner XXIV 591.  
 Ekgren XI 442.  
 Elbe XXI 392.  
 Elgard XXIII 624.  
 Ellerbrock XXI 420.  
 Elten VIII 533.  
 Elvesser XVIII 302, XXIV 348.  
 Ely XI 668.  
 Emmer IV 550.  
 Empfenzeder II 473.  
 Emrich XIII 169.  
 Enderlen XXIV 303, 341, 605.  
 Engel XXIII 289, 616.  
 Engelmann XI 697.  
 Engels X 821, XII 461\*, XXI 396.  
 Engler II 291.  
 Enjalbert XI 875.  
 Epstein XI 865, XXI 588.  
 Erb II 311, XIII 166.

Erben V 463.  
 Erdheim XXI 357.  
 Erhardt XXI 629.  
 Ertl XXIII 334.  
 Erwing XXI 647.  
 Esau XXI 392.  
 Esser XVIII 521.  
 d'Este XVIII 319.  
 Estor III 414, XXI 651.  
 Eulenburg VI 186, VIII 154, XIV 177.  
 Evler XVIII 326, XIX 283\*, XXI 419, XXII 192\*.  
 Ewald IV 153, XV 276\*, 482, 679, 681, 684, XVII 489\*, XVIII 303, 414\*, XIX 549\*, XXI 430, 436, 470, 471, 675, XXII 629, 640, XXIII 330, 470\*, XXIV 619.  
 Ewer II 201, 290, XXV 227\*.  
 Ewers X 156.  
 Ewh III 428.

## F.

Fabre XI 680.  
 Fabris XVIII 319.  
 Facompré XV 181.  
 Le Fagnuys XI 683.  
 Fähndrich XIII 213.  
 Falk V 354, XXIII 606.  
 Falkenstein XXI 375.  
 Farbe VII 441.  
 Fasano XVIII 533.  
 Fasoli XVIII 300.  
 Fasquelle XIV 185.  
 Fauconnet XVII 201\*.  
 Favier VII 586.  
 Federschmidt XXIII 313.  
 Feer XIX 586.  
 Fehres XV 668.  
 Feilchenfeld XIII 166.  
 Feinen XXI 399, XXIV 340, 612.  
 Feiß XIII 793, XV 677, XXI 401, XXIII 644, XXIV 638.  
 Feix XVIII 292.  
 Feldmann V. 317.  
 Feliciani XXI 382, XXII 664.  
 Le Félizet VII 596.  
 Fels XV 198.  
 Fenner XIII 229.  
 Féré et Demanche XIII 819.  
 Fernand IX 220.  
 Ferrari XVIII 248, XXII 665.  
 Ferrarini XVIII 263.  
 Ferreyrolles XXIV 302.  
 Feßler III 435, XIV 357.  
 Fette XXI 422.  
 Feuchtwanger XXIV 279.  
 Fibich XXIV 601.

Fick II 467, VIII 164, IX 496, XI 444, XVI 437.  
 Fiessinger XXIII 645.  
 Filipello IV 459.  
 Finck X 808, XII 706\*, XIII 386\*, 411\*, XV 161, XVI 241\*, XXI 467, XXIV Verh. 326\*.  
 Finckh V 78.  
 Finkelstein X 163.  
 Fiocca XXI 358.  
 Fioravanti XXIV 598.  
 Fischer I 334, II 201, III 66, XIII 224, 845, XXII 94\*, XXIV 328.  
 Fischer-Defoy XXIV 549.  
 Fittig XXIV 332.  
 Flatau XII 866, XV 170, 176.  
 Fleiß XVI 465.  
 Flesch XXIII 341.  
 Fleury X 565.  
 Flinker XVI 461, XXIV 567.  
 Flint XV 685.  
 Flörcken XIX 576, XXI 647.  
 Foccaci XVIII 301.  
 Fodor XXI 591.  
 Foerster XVIII 259, XXII 203\*.  
 Fontagné IX 121.  
 Fontoyant XXIII 633.  
 Fopp VI 435\*.  
 Foramitti XIII 171.  
 Forbes XXIV 332.  
 de Forest-Willard X 164, 166, 173, 391, XI 696, XIII 159.  
 Formiggini XVIII 256.  
 Förster XVI 439, XXIV 587.  
 Försterling XVI 444.  
 Le Fort XXIV 342.  
 Forte XXI 596.  
 Förtner XIV 363.  
 Fournier IV 564.  
 Fovani XXI 596.  
 Fowler XXI 356.  
 Francesco XXI 320, XXIII 625.  
 Francini XXI 602.  
 Francke XV 288\*.  
 Françon III 404.  
 Frangenheim XXI 422, 611, 614, XXIII 284, XXIV 292.  
 Frank III 238, XIII 826, XXI 406, XXIV 356, 606, 629.  
 Franke IV 468, VI 616, IX 221, 512, XII 888, XIV 396, XVI 200\*, XXI 429, 664.  
 Fränkel II 198, XIII 199, XIV 339\*, XV 207\*, XVIII 307, XIX 604, XX 617, XXI 331, 601, XXII 634, XXIII 318, XXIV 642, Verhandl. 468\*.  
 Frankenhäuser XXI 591.  
 Frankenstein XXIV 270, 566.

Franz VIII 522.  
 Fredet IX 219.  
 Freiberg IV 437, VIII 394, IX 655\*,  
 XI 637, 668, 692, XIII 831, XIV 367,  
 XXII 672.  
 Frenkel-Heiden VIII 413.  
 Freudenberg I 339.  
 Freund VII 569, XIII 166, XVIII 515,  
 XXI 580, XXIV 290, 581.  
 Frey XVI 279\*.  
 Friedberg X 168.  
 Friedeberg III 225.  
 Friedheim XIV 179.  
 Friedland XI 638.  
 Friedländer IX 219, 515\*, X 557, XI  
 679, XII 840, XIII 791, XIV 379.  
 v. Friedländer XII 568, 891, XIII 157,  
 206.  
 v. Frisch XVIII 524, 534, XXII 589\*,  
 689, 702, XXIV 288.  
 Frischmuth XXIV 298.  
 Fritz XII 842.  
 Froelich XIII 670, 286\*, XIV 600,  
 XVI 125\*, XXIV 643, Verhandl. 36\*,  
 XXV 626\*.  
 Fröhlich II 201, III 229, VII 590, VIII  
 160, 167, X 810, XI 73\*, XII 80\*,  
 553, 864, 889, XXI 377, 390, 470.  
 Fromm XIII 177, XIV 394.  
 Frommholz XII 567.  
 de Frumerie VIII 536, IX 513.  
 Fuchsberger XII 518.  
 Fulci XIX 619.  
 Funke VI 199, XIII 228.  
 Fuocca XXI 600.  
 Fürnrohr XVI 468, XIX 570, 590, XXI  
 454.  
 Fürst XV 163.  
 Fuster XIII 843.

## G.

Gabourd XXI 410, 415.  
 Gaches-Harraute IX 702.  
 de Gaetano XXIII 613.  
 Gagnière et Imbert XIV 170.  
 Gähmig XXI 352.  
 Galeazzi XVIII 281, 529\*, XIX 586,  
 607, XXI 308, 310, 315, 317, 320,  
 324, 359, 596, 624, XXII 671, XXIII  
 277, 278.  
 Gallois XXIII 609.  
 Galois XI 656.  
 Ganghofner XXIV 301.  
 Gangitano XIX 582.  
 Gangolphe I 475, II 462, XI 676, XII  
 877, XXI 415.  
 Ganser XXII 657, 659.

Gara XVIII 517, XXI 376.  
 Garnier XI 877.  
 Garré XI 49\*, XV 666.  
 Gasne XXI 374, 465.  
 Gaudier III 406, XII 832, XXIV 326.  
 Gaugele XV 200, 302\*, 663, XVI 448,  
 XVII 342\*, XIX 437\*, 494\*, XXIII  
 347, 657, XXIV 462\*, 638, 639.  
 Gaupp IV 153, 153.  
 Gauß XXIV 302.  
 Gautiez XXIV 640.  
 Gavazeni XIX 597.  
 Gayet et Pinatelle XIII 812.  
 Gazzì XIX 609.  
 Gebele XIV 179, XV 161, XXI 383.  
 — u. Ebermayer XV 667.  
 Geese XVIII 511.  
 Geide et Le Roy des Barres XIII 176.  
 Geisler IV 457.  
 Gelhaar XXII 630.  
 Gelinsky XV 665.  
 Gelpcke II 448.  
 Gelsam IV 433.  
 le Gendre III 434.  
 Gendron V 74.  
 Genévrier XII 833.  
 Gennerich X 397.  
 Georges VII 439.  
 Gérard-Marchant III 404, 416, VI 211.  
 Gerdes XVIII 249, 526.  
 Gericke XII 829.  
 Gerlach XII 876, XIV 376, XXI 421.  
 German XII 839.  
 Germer XIII 183.  
 Germonprez II 465.  
 Gerson IX 206, XII 453\*, 456\*, 458\*,  
 835, XIII 68\*, 689\*, XIV 283\*,  
 546\*, XV 159, XIX 279\*, 569, XX  
 476.  
 Gersuny XVI 455.  
 Gessner VII 186.  
 Gevaert VI 393, VII 186, X 563, XI  
 665, 677.  
 Ghillini III 18\*, 91, 223, IV 44\*, V 88,  
 274\*, 468, VI 589\*, 619, VIII 183\*,  
 IX 138, 178\*, 215, X 14\*, XI 273\*,  
 XII 408\*, XIII 759\*, XV 77\*, XVIII  
 527, XIX 415\*, XXI 463, XXIII  
 665.  
 Ghiulamila XIII 719\*, XV 152, XVIII  
 177\*, XX 486.  
 Giacometti VI 392.  
 Gianasso XXI 651.  
 Gianetti VIII 522.  
 Giani XIV 34\*, 204\*, XXIII 279, 564\*.  
 Gibney I 117, 483, XIV 376, XXII  
 692, XXIV 631.  
 Giburg XII 557.  
 Gichavua IX 509.

- Giertzen XI 636.  
 Gieseking III 230.  
 Gigli IV 477.  
 Gillet XXIV 249.  
 Gillette IV 115, XI 862, 864, XXIV 607.  
 Gilmer XXII 665.  
 Ginliano XVIII 317.  
 Giordano II 275, XXI 413.  
 Girardi XXII 704.  
 Gise X 171.  
 Glaser XXI 381.  
 Glässner XIII 539\*, XIX 38\*, XXII 596\*.  
 Glautz XIII 170.  
 Gleich III 80.  
 Glitsch XIV 175.  
 Glöckler V 473.  
 Gluck III 232.  
 Göbell XXIV 318.  
 Gocht VII 54\*, 454, IX 489, XIII 242\*, 405\*, XIV 639\*, 644\*, 693\*, XVII 150\*, XX 266, XXII 252\*, XXIV 592, Verh. 289\*.  
 Goder XXIV 551.  
 Godin III 424.  
 Goebel XXII 649, XXIV 314, 325, 615.  
 Goerlich XXII 686, 688.  
 Goguel V 98.  
 Gohl III 74.  
 Goldberg IV 478.  
 Goldflam XVIII 306.  
 Golding Bird I 469, IV 427.  
 Goldmann XVIII 293.  
 Goldscheider IX 203, 490, X 155, 795.  
 Goldthwait III 76, 90, 91, VII 586, VIII 405, X 803, 808, XII 541, 551, XIV 167, 193, XXI 478, 661.  
 Golebiewski III 243\*, IV 118, IX 211, 500.  
 Goliner XXI 373.  
 Gönczy v. Biste IX 211.  
 Gondesen XII 856, XIII 200.  
 Gontermann XXIV 638.  
 Goodhue IV 156.  
 Görgens VI 617.  
 Görl XV 694.  
 Gorzawsky XXIV 295.  
 Gött XXIII 629.  
 Götting XXIV 557.  
 Gottschalk XV 169, XVIII 259.  
 Gottstein XIII 649\*, XVIII 345\*, XX 315, XXIV 285.  
 Gouilloud XXIII 660.  
 Goulard XIII 840.  
 Goupil III 422.  
 Gourdon IX 111, 506, XI 636, 663, 672, 673, 681, XXI 637, XXIV 305.  
 Grabmeister XV 165.  
 Graessner XIII 605, XVIII 285, XXII 666.  
 Graetzer XX 148.  
 Graf III 174\*, XXII 693, XXIV 339.  
 Gräfenberg XV 692, XXIII 282.  
 Graff IX 146\*.  
 Graham I 478, XVIII 324.  
 Grahl XII 519.  
 Granier XXIV 613.  
 Graser XIII 837.  
 Grashey XIV 361, XIX 571, XXI 335.  
 Gray IV 427.  
 de Gregorio XXII 635.  
 Greig XXIII 323, XXIV 320.  
 Grekow X 812.  
 Greß XIV 381.  
 Gretschel XXIII 631.  
 Grimme XIII 820.  
 Grisel XXI 399, 452.  
 Grisson IV 141, XIII 157.  
 Grifflisch XV 662.  
 Groedel XV 694.  
 Grohe XVI 470.  
 Grohmann IV 420.  
 Gronberg XVIII 130\*.  
 Grosse VII 573, IX 703, XXI 376.  
 Groß VI 212, VII 441, VIII 158, XII 519, 547, XIV 190.  
 Grothe VIII 392.  
 Groves XVIII 313, XXI 461.  
 Grube XXI 468.  
 Gruber X 564.  
 Grüber XXII 642.  
 Grüder XIII 163.  
 Grünbaum IX 99\*, XII 834, XIV 181, XV 659.  
 Grünberg XIX 615.  
 Grüneberg XIV 376, XVIII 250.  
 Grunert XV 154.  
 Grunewald XXI 380.  
 Grunmach XII 572.  
 Guaccerro XIX 581, XXI 328, XXIII 690, XXIV 284.  
 Guarnieri XVIII 510.  
 Guerlain IV 557.  
 Guerrini VI 67\*.  
 Guéry VI 210, 616.  
 Guibal X 807, XXIII 686.  
 Guillaume-Louis XII 557, XXIII 339.  
 Guillemain IV 143.  
 Guinon XII 834.  
 Guitard XI 861.  
 v. Gulat-Wellenburg XI 882.  
 Gulde III 74, 219.  
 Gumpertz VIII 160.  
 Gundermann XV 168.  
 Günther IV 553.  
 Guradze XVIII 311, XX 339.  
 Guri XII 525.

Guse IV 118.  
 Gütig XXI 679.  
 Gutmann XXI 355.  
 Gutsche V 81.  
 Guyot VII 439, XII 869, XXIV 263.

## H.

Haase XXIV 342.  
 Haberen X 802.  
 Haberer XII 517, XXIV 275.  
 Habs VII 304\*, XII 506, XIV 392.  
 Hache XXIII 612.  
 Hack XV 184.  
 Hackenbruch XV 155, XVI 457, XXIV 552.  
 v. Hacker XIV 172, XXI 653.  
 Hackmann XVIII 303.  
 Hadelich XV 694.  
 Hadra I 482.  
 Haedke XI 677.  
 Haemisch XIII 212.  
 Haenel XIV 176, XXIII 317.  
 Haenisch XII 527, XXI 359, XXIII 297.  
 Haeseler XIII 170.  
 Hage XIII 221, 842.  
 Hagen XXII 696, XXIII 324, XXIV 258, 621.  
 Hagen-Torn XIII 792.  
 Hagenbach-Burekhardt XVIII 358\*.  
 Haglund XI 638, 672, XII 821, XIII 23\*, XV 112\*, XVI 347, XVIII 239, 240, 242, 280, 316, 322, XIX 452\*, 457\*, 573, XXI 346, 403, XXII 631, 697, XXIII 315, 345, XXIV 480\*.  
 Hagmeister XI 641.  
 Hähle XIII 215, 840.  
 Hahn IV 433, VII 575, VIII 169, 181, XIV 370, XV 176, 675, XXII 659, 680.  
 Hähnle XII 828.  
 Haim XII 517, XIV 166.  
 Haldenwang XXIII 662.  
 Hall XIII 206.  
 Halle XXI 361.  
 Halster-Myers IV 148.  
 Hamann XI 654.  
 Hammer XIX 611.  
 Hammond XXIV 336.  
 Handley XXIII 338.  
 Hantke VIII 509.  
 Hantschel XVIII 288.  
 Harasiewicz XXI 668.  
 Harder III 429.  
 Hardouin XXI 466.  
 Härtel XXI 283\*, XXIII 642, XXIV Verhandl. 459\*.  
 Harras XXIII 323, XXIV 248.

Hartelius XXI 330.  
 Härtling XIII 211, XV 189, 191, XVIII 249, 275, XXII 690.  
 Hartleib XXII 696.  
 Hartmann III 402, IV 551, VIII 524, XIX 584, XXII 687.  
 Hartung XXIV 313, 552.  
 Hartwich XXI 378.  
 Hase XXI 410.  
 Hasebrock II 321, IV 471, XI 362\*, 635, 796\*, XII 613\*, XIX 573.  
 Hashimoto XXI 607, 630.  
 Hasse II 283, III 69.  
 Hasselwander XI 860.  
 Hastings XXII 653.  
 Hattermer VI 202.  
 Hau XI 676.  
 Haudeck IV 326\*, V 328, 331, VII 157\*, X 797, XIII 203, 258\*, XV 156, 175, 656, XVI 343, 437, XVII 457\*, XVIII 320, XX 482, XXI 409.  
 Hauffe XVI 443.  
 Haupt XIV 391.  
 Hausen XXII 651.  
 Hausmann III 414, XIII 214.  
 Haymann II 238\*.  
 Heath IV 415.  
 Heather-Bigg II 470.  
 Hébert XIII 849.  
 Hechinger XII 837.  
 Hecker XVI 468.  
 Heckmann XXIV 289.  
 Heermann XIV 178, XVIII 287.  
 Heidenhain IV 564.  
 Heilborn V 95.  
 Heiligenthal VIII 165.  
 Heilmann XVIII 299.  
 Heim XIV 391.  
 Heimann XXIII 331.  
 Heimannsberg XXIII 346.  
 Heine IV 420, XIII 685\*, 791, 835, XIV 358, 359, XV 660, XVIII 326.  
 Heinecke IV 166, XII 857, XXI 436, 552\*, XXIII 267\*.  
 Heincke XXIII 673.  
 Heinlein XXI 395, 437, XXII 706, XXIII 650.  
 v. Heinleth III 71.  
 Heinrich XII 571.  
 Heintze XXIV 565, 611, 636, 642.  
 Helbing XI 641, 676, XII 216\*, XIII 832, XIV 395, XV 203, 502\*, 679, 683, 687.  
 Helbron IV. 466.  
 Helferich III 216, II 191, V 342, 358, VI 611, XV 193, XVI 456.  
 Heller VII 184.  
 Hellin XXII 655.  
 Hellmer XVIII 239.

- Helwig XI 647.  
 Hempel XII 829, 853.  
 Henbitz XI 647.  
 Henderson XV 158.  
 Henggeler V 379\*.  
 Henle IV 550, 554, VI 195, XI 147\*, XIII 851, XIV 185.  
 Henneberg V 85, XI 654, XII 512.  
 Hennequin II 318, V 94, IX 121.  
 Henrick XV 670.  
 Henschen XXI 397, XXIII 671, XXIV 630.  
 Henschke XVIII 310.  
 Hensel III 418.  
 Hentschel XXII 617.  
 Hentze XXI 378.  
 Herdtmann VII 441.  
 Herhold XI 693, XII 571, XV 688.  
 Hering XVIII 538.  
 Herkenrath IX 501.  
 Hermes XV 179.  
 Herold X 567.  
 Herrero-Vegas XXIV 312.  
 Hersing IX 122.  
 Herth I 123\*.  
 Herwig XXIV 328.  
 Herz VI 184, VII 178, 179, VIII 89\*, IX 490, XI 445, 685, XVI 470, XVIII 254, XXI 70\*, 460, 632, XXIII 196\*, 345.  
 — Max XI 168\*, 450, XXV 723\*.  
 Herzenberg IV 124.  
 Herzog II 312, XI 882.  
 Heschelin XXIV 331.  
 Hess VI 556\*, XII 521, XIV 240\*.  
 Hesse XIII 212, XV 191, 680, 682.  
 Hessel VIII 530.  
 Heubach V 474.  
 Heuschen XIX 600.  
 Heuser XIV 182.  
 Heusner I 300, II 184, 188, 300, III 387\*, 410, IV 109\*, 111\*, 172, V 1\*, 276\*, VI 248\*, VII 456, IX 220, 693, X 571\*, XI 185\*, 878, XII 159\*, 171\*, 569, 570, XIV 543\*, XV 661, XVII 117\*, XXV 6\*.  
 v. Heuß XXIII 688.  
 Hevesi XIII 806.  
 Hewel XVI 443.  
 v. d. Heyden VI 618.  
 Heymann I 467.  
 Hibbs XII 565.  
 — u. Löwenstein XIII 181.  
 Higier II 304, III 64, IV 419.  
 Hilbers VIII 516.  
 Hilbert XIII 812.  
 Hildebrand VIII 402, X 566, XXIII 615.  
 Hildebrandt I 479, V 459, XIII 192.  
 Hilgenreiner XIX 576, XXI 362, 406, 433, 434, XXIV 23\*.  
 Hiller XX 48.  
 Hinrichs V 81.  
 Hinsberg VI 86\*, 216.  
 Hinz XXI 365.  
 Hirsch V 318, 346, VI 186, 191, VIII 406, XI 865, XII 195\*, XV 159, 203, 692, XVI 468, XIX 543\*.  
 — u. Blumenthal XIV 11\*.  
 Hirschberg XXII 675.  
 Hirschberger VII 129\*, 440.  
 His XIV 362, XXIII 307, XXIV 572.  
 Hlawacek IV 571.  
 Hoadley I 483.  
 Hoch XXIII 662.  
 Hochheim XIII 819.  
 Hochsinger XXIV 263.  
 Höchtlen XXIII 336.  
 Hödlmoser XI 870.  
 Hoeftmann XI 1\*, 54, 141, XIII 415\*, XIV 721\*, XV 658, XVII 293\*, XXIV Verhandl. 95\*, XXV 268\*.  
 Hoenig I 336, 340.  
 v. Hoeßlin XIV 372, XXIII 330.  
 Hoffa I 80\*, 486, II 287, 410\*, 415\*, 451, III 99, 211, 437, IV 402\*, 443, 451, 452, 460, 567, VI 188, 201, 388, 394, VII 436, 450, 455, 538\*, 591, 595, VIII 390, 398, 407, 408, IX 217, X 159, 161, 556, 799, XI 4\*, 528\*, XII 542, 825, 831, 863, 882, XIII 207, 810, XIV 187, 191, 360, 375, XV 160, 170, 190 656, 680, 685, XVI 445, 456, XVII 1\*, XVIII 259, 260, XIX 568, XXI 347, 581.  
 — u. Rauenbusch XV 151.  
 Hoffmann III 225, VIII 511, IX 111, 116, 700, XI 642, 662, 665, 690, XII 532, XIII 171, 177, XV 690, XIX 29\*, 569, XXI 467, XXII 700, XXIII 343, 629, 639, 640, 659, XXIV 274, 348.  
 — Samu XIII 97\*.  
 Hoffmeyer XII 563, XVI 469.  
 Hofheimer XXIV 327.  
 Höflinger IX 507.  
 Hofmann VII 458, VIII 434\*, XII 563, XIII 814, XV 201, 675, XVI 440, 457, XVIII 308, 327, 539, XXI 627, XXII 632, 646.  
 Hofmeister III 396, IV 456, 467, VI 205, 399, XI 443.  
 Hofstein XIX 603.  
 Hohlfeld XV 663.  
 Hohmann XIII 10\*, XVIII 266, XIX 518\*, XXIII 348, XXIV 120\*, 153\*, 589, 640, XXV 159.  
 Hohmeier XXI 393.



Hohmeister IV 466.  
 Hoke XIII 189, XXI 639, XXIV 622.  
 Holey XIX 582.  
 Holl XIII 206.  
 Holsti XI 668.  
 Holtzmann IV 446.  
 Holzbach XXI 381.  
 Honsell VIII 159, 170, IX 220, XII 558.  
 Hoole VII 570.  
 Hopkins XII 507.  
 Hoppe IV 568.  
 Horand XXI 652, XXII 671, XXIII 281, 674.  
 Höring XXI 367.  
 Hörmann XXII 663, XXIV 593.  
 Horn X 801, 811, 816.  
 Hornborg XXIII 691, XXIV 635.  
 Hornung XX 292.  
 Horvarth XII 694\*, XXII 441\*, XXV 726\*.  
 Horwitz XXIII 226.  
 Hötzel XXIV 339.  
 Houzel XXII 674.  
 Hövelmann XI 668.  
 v. Hovorka XI 634, XII 393\*, 820, XIII 226, 229, 420\*, 851, XIV 385, 594\*, XV 40\*, 166, 657, XVI 328\*, XVIII 510.  
 Howell XXI 641.  
 Hubbard IV 123.  
 Hübener XV 177, 202.  
 Huber VII 190.  
 Hübscher II 183, 466, III 87, 93, IV 121, V 324, 473, VII 578, VIII 413, IX 494, X 36\*, 396, XIII 73\*, XV 86\*, XVII 482\*, XXI 666, XXII 703, XXIV 1\*.  
 Hudler XXI 412.  
 Hugelshofer XII 544.  
 Hughes II 327, 459, IV 479.  
 Huguier XXI 673.  
 Huhn VI 617, XIII 815.  
 Huismanns XVIII 270.  
 Hullen XIII 209.  
 Hunkin XXIII 631.  
 Huntington XXI 660.  
 Husmann VII 199, XII 572.  
 Hüssy VIII 202\*.  
 Hutinel XXII 676.

## I.

Idelsohn XIX 591.  
 Ignatow VI 192.  
 Ilgmeier XIV 180.  
 Imbert et Gagnière XIV 170.  
 Immelmann XIV 360, XV 171, XVIII 240.

Imminger XXIV 618.  
 Impallomeni XVIII 272, XXIII 683.  
 Infroit XII 522.  
 Ingianni XVIII 263.  
 Ipsen I 120, II 474, XXIII 658.  
 Iselin XXI 483, XXII 636, 664.  
 Isidor IV 552.  
 Isnardi IV 566.  
 Israel III 83.

## J.

Jabulay XIII 847.  
 Jach I 252\*.  
 Jacob IX 203, 490, XII 826.  
 Jacobelli XXIII 332, XVIII 295.  
 Jacobi VI 614.  
 Jacobsohn XXIII 660, XXIV 570.  
 Jacobsthal XVIII 316, XIX 606, 622, XXI 467, 648, XXIII 688.  
 Jacoulet XXIV 614.  
 Jaeschke V 90.  
 Jäger III 225, X 170, XXI 481, XXIV 548.  
 Jagerink IV 517, V 24\*, VII 163\*, 567\*, X 809.  
 Jaja XVIII 320.  
 Jakob X 155, 795.  
 Jaksch XXIV 570.  
 Jalowiecki X 703\*.  
 Jamin XVI 454.  
 Janin XIII 172.  
 Jankau III 435, XII 898, XV 655.  
 Janssen III 426, X 805, XIII 163, XXV 734\*.  
 Jardini XIX 596, 609, XXI 435.  
 Jawin XII 864.  
 Jeanbrak IX 111.  
 Jeannin IV 555, V 94.  
 Jedlicka VIII 387.  
 Jehle XIII 824, XXIII 321.  
 Jerusalem XIII 850, XXI 265\*, XXIV 318.  
 Jessen II 235\*.  
 Jezierski XII 840.  
 Joachimsthal II 265\*, 292, 441\*, III 140\*, 434, IV 118, 147, 169\*, 412, V 66\*, 89, VI 395, VII 183, 449, VIII 178, 386, 526, IX 209, 212, 220, X 166, 393, 803, 814, XI 199\*, 876, XII 52\*, 826, 858, XIII 261\*, XIV 163, XV 186, XVII 462\*, XIX 580, XXII 31\*, XXIII 498\*, 671, XXIV Verhandl. 152\*, XXV 14\*.  
 — u. Cassierer XV 203.  
 Johansen XXIII 648.  
 Johnson XXIII 676.  
 Jonas VIII 418.

Jones XIII 167, XXI 616, 648, 677, XXII 638, XXIV 597.  
 Jonges XXI 407.  
 Jonnesco V 344, XIII 178.  
 Joppich XII 855.  
 Jordan XII 509, XVIII 270.  
 Jorge XXIV 312, 645.  
 Joseph V 463, VI 385, IX 700, XI 524, XVIII 526.  
 Josserand (Nové) IX 119.  
 Jottkowitz VII 434, XV 665, XIX 611.  
 Joung XXIII 645.  
 Jouon IX 112, 120, XIII 814, 831.  
 Jourdan XXIII 633.  
 Joure XII 550.  
 Jovane XXIII 285, XXIV 261.  
 Judenfeind-Hülße XXIII 613.  
 Judet XII 559.  
 Judson I 469, II 219\*, III 45\*, 49\*, IV 526\*, 532\*, VII 202, VIII 401, IX 699, 704, 706, X 31\*, XI 867, XIV 395.  
 Juillard XXIII 626.  
 Juilliard XII 874.  
 Jünger XXIV 310.

## K.

Kachel XII 525.  
 Kachler XV 686.  
 Kader VI 212.  
 Kaefer XVI 447, XXI 428.  
 Kaehler XXI 669.  
 Kahle XVIII 258.  
 Kahlert XV 674.  
 Kahn XV 669.  
 Kaiser IX 708.  
 Kaisin XIV 560\*.  
 Kalb XVIII 515.  
 Kalmus VIII 157.  
 Kaminer XI 447.  
 Kammerer X 165.  
 Kammler II 295.  
 Kamps IV 459.  
 Kann IV 316\*.  
 Kantor XXI 457.  
 Kaposi VII 456.  
 Kappen XII 535.  
 Karasiewicz III 432.  
 Karch X 546.  
 Karcher XIV 366, XXI 400.  
 Karehnke XIII 827.  
 Karewski II 286, III 240, IV 470, IX 222.  
 Käss VI 388.  
 Kast XV 661.  
 Kattwinkel XXIV 279.  
 Katzenstein IV 439, VIII 521, XV 195, XXIV 605.

Kauf II 330, IV 166.  
 Kaukeleit XXI 340.  
 Kausch X 168, 803, XIII 803, XVIII 539, XXIV 567.  
 Kawamora XXIV 638.  
 Kedarnath, Das XXIV 556.  
 Kedzior XII 550.  
 Keen II 315.  
 Keferstein III 229.  
 Kehrer XXIII 628.  
 Keller XI 699.  
 Kellermann XV 670.  
 Kemke III 93.  
 Kempf XIII 178, XXI 440.  
 Kempner XXIII 629.  
 Kennedy IV 459.  
 Kenyeres XV 659.  
 Mc. Kenzie V 72, XIII 811.  
 Keppler XXI 473.  
 Kermauner XVI 467.  
 Kerner XVII 325\*.  
 Kersten XV 159.  
 Kersting XIII 812.  
 Keßler XIX 567.  
 Ketch I 481.  
 Khonzam XIII 795.  
 Kidel XXIV 616.  
 Kiefer XIV 382.  
 Kienböck XXIV 569.  
 Kiliani VI 204.  
 Kilsington XXIV 357.  
 King VIII 392.  
 Kirchgässer VII 580.  
 Kirchhoff I 314\*, II 95\*.  
 Kirchner XXI 525\*, 675.  
 Kirrmisson I 466, II 461, 463, III 212, 390, 395, 396, 433, IV 113, 138, 149, 409, 451, 458, V 79, 86, 101, VI 217, 617, 619, 622, X 170, 796, XI 881, XII 553, 881, 889, XIII 813, XXI 390, 413, 449, 656, 681, XXIV 330, 601.  
 — et Sainton IV 414.  
 — et Charpentier IV 466.  
 Kirsch V 82, X 389, XXI 671, XXII 676, XXIII 319.  
 Kirschberg XXIII 283.  
 Kirschner XXIV 348, 563.  
 Kirste XVIII 318, XXIV 349.  
 Kisch XII 881.  
 Kittel V 333.  
 Klapp VIII 410, XIV 363, XV 178, 186, XVI 28\*, XVIII 285, 325, XXIV 579, 580, 631.  
 Klar XIII 179, 796, XIV 304\*, XV 424\*.  
 Klauber XVIII 528.  
 Klaus XIII 794.  
 Klaussner IX 502, XXI 681.

Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XXV. Bd.

52

- Klautsch XXI 355.  
 Kleen I 120.  
 Klein I 335, X 566, XII 573.  
 Kleist XIX 590.  
 Klemm XXI 431.  
 Klempin XXI 426.  
 Klengel XV 205.  
 Klimaszewski XVIII 288.  
 Klingelhöfer XXII 701.  
 Klopfer XXI 481.  
 Klose XXIV 593.  
 Klotzer XXIII 301.  
 Knapp XI 443, XV 675.  
 Knauer V 350.  
 Knierim XIV 382, XXIV 303.  
 Knoke IV 475, XXI 645.  
 Knoop VIII 512.  
 Knöpfelmacher XXIV 595.  
 Knotz XXIV 578.  
 Kob XXI 376.  
 Koblenzer XII 534.  
 Koch III 394, IV 146, XIII 610\*,  
 XXIV 633.  
 Kocher III 396, V 316.  
 Köddermann XII 534.  
 Koelliker I 476, IV 120, VI 388, 615,  
 XII 507, XIII 192, XIV 165, XV  
 191, XIX 606, XXII 656, 704, XXIII  
 303, XXIV Verhandl. 350\*, XXV 22\*.  
 Koettwitz III 220.  
 Kofmann VI 200, XII 537, 820, XVI  
 470, XVIII 124\*, 254, XXI 89\*, 436,  
 456, XXII 433\*, 634, 688, XXIV  
 541\*.  
 Kohl XV 662.  
 Köhler V 375\*, IX 497, XI 882, XII  
 526, XIV 190, 393, XVIII 268, 514,  
 XXII 702, XXIII 282, 635, XXIV  
 Verhandl. 52\*.  
 Kohlhaas I 477.  
 Kohlhaas XIV 180.  
 Kohn V 105.  
 Kolbe XXIV 300.  
 Kollmann II 313.  
 Kondring VII 453.  
 Konjetzny XXI 614.  
 Konindji VII 572, XI 883, XII 896.  
 König I 116, V 334, VI 208, IX 117,  
 XII 870, XV 689, XIX 599, XXII  
 667, XXIII 626, 674, XXIV 254.  
 Könitzer VII 439.  
 Köper XIV 365.  
 Kopfstein XI 640.  
 Kopits XV 89\*, 391\*, XVIII 101\*,  
 XXI 404.  
 Koopmann XXI 395.  
 Köpke XIX 579.  
 Korn IX 112.  
 Korsch II 318.  
 Korteweg II 174\*, 251\*.  
 Kosima II 309.  
 Köster IV 132, XIV 378.  
 Kothe XIII 800.  
 Kraemer VI 389.  
 Kraftmeier XXI 395.  
 Krajca XXII 663.  
 Kramer XII 515.  
 Krämer XXI 626, XXIV 615.  
 Kraske IV 556.  
 Kratzenstein VIII 387.  
 Kraus XIII 229.  
 Krause VI 614, VII 432, X 560, XV  
 678, XVIII 259, 283, XIX 589, 590,  
 XXIII 344, XXIV 585.  
 Krauß V 81.  
 Krebser XXIII 167\*.  
 Krecke VIII 168.  
 Kredel VIII 177.  
 Krempl XXII 694.  
 Krieg XVIII 285, XXIV Verhandl.  
 462\*.  
 Krißling VIII 411.  
 Kritchewsky XXI 386.  
 Krogh XIV 174.  
 Krogus XII 876.  
 Kroh XXIV 289, 571.  
 Krome XV 692.  
 Kron V 472.  
 Krüg VIII 392.  
 Krüger XV 167, XVI 439, XXII 659.  
 Krukenberg I 14\*, II 310, III 227,  
 237, IV 134, 182\*, 309\*, V 70, VII  
 411\*, XI 234\*, XXIV Verhandl. 282\*,  
 XXV 27\*.  
 Kuby II 419\*.  
 Kudlek XXI 666.  
 Kudrjaschhoff IX 161\*.  
 Kuester XXIV 246.  
 Kuh XIV 379, XV 677.  
 Kühl XXIV 296.  
 Kühn VIII 517, XXI 616.  
 Kühne XVI 469, XXIV 351.  
 Kukula XXI 659.  
 Kulischer XI 865.  
 Kumaris XXIII 663.  
 Kümmel XIV 360, XVIII 290.  
 Kümmell II 194, IV 570.  
 Kummer III 415.  
 Kümmerling IV 474.  
 Kunik IX 113.  
 Kuntz XXIII 350.  
 Kurzweily XIII 172.  
 Küster X 804, XXIV 339.  
 Kuß VI 197, X 167, XIII 849.  
 Küttner V 352, VIII 155, IX 514, XIII  
 838, XIV 360, XVIII 247, 268, 274,  
 284, 288.  
 Kuttner XVIII 299.

Kutz XII 520.  
Kyerson XXII. 648.  
Kypke-Buchardi III 66.

## L.

van Laak XV 158.  
Laan XXI 464, 468, XXIII 605, XXIV 311.  
Labbe VI 193.  
Laccetti XXIV 591.  
Lacorse VI 397.  
Lacroix IV 160.  
Laewen XXIV 319, 556.  
Lagarde V 87.  
Lagiewski XV 180.  
Lahusen III 95.  
Laker V 327.  
La Manna XXI 357.  
Lamberger XV 171, 674.  
Lambertz VIII 385.  
Laméris XVIII 306.  
Lamm X 40\*.  
Lamoris XIII 181.  
Lamy IV 552, XXII 656, XXIII 665, XXIV 625.  
Lance X 390.  
Lancmers XIII 188, XIV 190.  
Landerer I 328, IV 477, VI 175.  
— u. Kirsch IV 576.  
Landström XXIV 394.  
Landwehr XIV 397, XIX 445\*, XXI 348, 368, 477, 633.  
Lane XXI 361, 604, XXIV 561.  
Lange V 88, 304\*, 330, 332, VI 173, 209, VII 172\*, 180, 193, 583, VIII 30\*, 410, X 47\*, XI 659, 681, XII 16\*, XIII 202, 432\*, XIV 186, 361, XV 657, XVI 133\*, 144\*, XVII 266\*, 272\*, XVIII 1\*, 508, 525, XIX 23\*, 621, XXI 474, XXII 704, XXIV Verhandl. 94\*, 308, 598, 614.  
Lange, B. XXV 292\*.  
Lange, F. XXV 164\*.  
Langemak IX 206, XII 835, XVIII 190\*, XIX 610, XXIII 609.  
Langes II 466.  
Lannelongue I 477, XXI 443, 444.  
Lanz XIII 219.  
Laperre VII 201, 591.  
Lapeyre XXI 670, XXIII 686.  
Laquer XXI 622.  
Laqueur XIII 801, XV 159.  
Lasalle IX 215.  
Lassalle VIII 513.  
Lassocinski XVIII 313.  
La Torre XIX 611.  
Latreille XXIII 646.

Laub XV 163.  
Lauenstein II 198, IV 562, IX 217, 498, XII 568, XV 689, XVIII 260, 323, XXI 460.  
Laufer XIII 183, XVI 469.  
Launois X 167, 813.  
Lauper XXIV 620.  
Lauriat XIII 796.  
Laussedat XXII 671.  
Lauterbach XXI 426.  
Lavan VIII 387.  
Läwen XVIII 274.  
Lazarus IV 565, X 569, XI 688, XXII 630.  
Leboucq V 96.  
Lebourgeois XIII 816.  
Lecène XXIV 568.  
Lechleutner XXIII 641.  
Leclerc XXIV 592, 644.  
Le Dentu IV 141, IX 705.  
Ledderhose IV 152, 157, 164, XIV 357, XXIV 608.  
Leede XXI 654.  
Lefas XXIII 676.  
Lefèvre XIII 817.  
Le Filliatre XXIII 676.  
Le Fort XXI 355, 358, 386, 448, 455.  
Legal XIV 570\*, 705\*, 726\*.  
Legg XXI 676, XXII 653, XXIV 335.  
Legros XXIII 299, 614.  
Leguen XXIII 349, XXIV 306.  
Lehmann V 90, XIX 573, XXIII 350, XXIV 260.  
Lehnerdt XXIV 558.  
Lehr XVIII 409\*, XIX 473\*, XX 155, XXI 386, 485\*, XXII 667, 677, XXIII 529\*.  
Leistenstorfer V 69.  
Leitner XV 694.  
Lejars IV 471, X 813, XIII 219.  
Lemge XXIV 350.  
Lempp XIV 370.  
Lengemann IX 111, XIII 186.  
Lengfellner XVIII 322, 543, XIX 623, 624, XX 278, XXI 471\*.  
Léniez XXIV 317.  
Lenormant XXI 429, XXII 699, XXIII 680.  
— et Desjardins XIII 203.  
Leonhard XII 522.  
Lepage IX 703.  
Lerda XXI 364.  
Leriche XXI 599, 624, XXIII 291, 657.  
Le Roy des Barres et Geide XIII 176.  
Leschziner XI 684.  
Leser III 222, 413.  
v. Lesser XV 199, 205.  
Lesshaft II 470.  
Lessing XIII 154.

- Leszynsky VIII 510.  
 Leuf IV 434.  
 Leusden VII 200.  
 Levereans V 356.  
 Levertin II 329.  
 Levy XIII 805, XXI 388, XXIII 334, 656, XXIV 265, 621.  
 Levy-Dorn V 76, XXI 383.  
 Lewandowski XIII 171, XV 672, XVIII 511, XXI 387.  
 Lewin IV 438, XVI 460.  
 Lewis IV 155.  
 Lewitau XXI 363.  
 Lewon Athabegion XII 893.  
 Lewy XXIV 641.  
 Lexer XIII 160, XXI 665, XXIII 614, XXIV 290.  
 Ley II 370\*, IV 307\*, 521\*.  
 v. Leyden XII 572.  
 Libersat X 566.  
 Lichtenberg XXIV 623.  
 Liebe XXI 388.  
 Lieberknecht XVI 462.  
 Lieblein XII 574, XIII 211, XXIV 52\*.  
 Lienaux XXIV 572.  
 Liersch II 470.  
 Lilienfeld XV 688, XVIII 213\*, XIX 455\*, XX 437, XXI 648, XXIII 462\*, XXIV 310.  
 Linberger IX 498.  
 Lindenstein XVIII 274, XIX 619, XXI 643.  
 Liniger XV 206, XVIII 523.  
 Linser IX 501, 503.  
 — u. Baermann XIII 230.  
 Lipffert XII 874.  
 Lippstadt XXI 420.  
 Lipschütz XXI 365.  
 Lissauer XV 206, 664.  
 Lister XXI 666.  
 Little X 397, 399, XXIV 347.  
 Löbus XV 168.  
 Loebel X 689\*.  
 Lohmüller XXIV 321.  
 Löhner XVIII 320.  
 Loison XXIII 652, 655.  
 Lomnitz XIII 225.  
 Loos IX 503.  
 Looser XVIII 251, XXI 352, XXIV 553.  
 Lorenz I 1\*, 114, 345, 475, II 285, 313, III 79, 391, 393, IV 441, 464, 549, 557, 561, V 343, 354, 468, VI 187, VII 196, VIII 379, 490\*, X 394, XI 97\*, 869, XII 831, 850, XIV 184, XV 160, 179, XVI 265\*, 449, XVII 362\*, XVIII 273, 536, XIX 172\*, XXI 344, XXII 287\*, XXIV 513\*, XXIV Verhandl. 133\*, 365\*, XXV 76\*.  
 — u. Reiner XV 187.  
 Lorenzen VIII 415\*, XXIII 626.  
 Loser XV 165.  
 Losio XVIII 247.  
 Lossen III 436, V 316, XIII 227, XXI 437, XXIII 635, XXIV 327.  
 Loth IV 549.  
 Lottheißen VII 192, 578, VIII 179, 512, IX 500, XXI 417.  
 Lotherp XXIII 331.  
 Lotsch XVIII 302.  
 Lotze XIV 391.  
 Lougnet IX 697.  
 Lovett I 119, 484, II 293, V 82, 83, 465, 466, 472, IX 702, X 808, XI 670, 871, 873, 874, XII 555, 862, 892, XIII 822, XIV 399\*, XVIII 281, XXII 389\*, XXIII 304, 305, 320.  
 Loewe VII 422.  
 Loewenberg XIX 575.  
 Löwenstein XIII 181.  
 Loewinson II 450, III 95.  
 Loewy XXIV 257, 259.  
 Lowe IV 139.  
 Loyd I 482.  
 Lübke VII 211.  
 Lübbers XV 184.  
 Lubinus XII 399\*, XIII 822, XVIII 511, 532.  
 Lucas XXIII 305.  
 Lucas Championnière VIII 412, XI 686, 698, XXI 604, XXIII 654, XXIV 561.  
 Lücke II 190, XVIII 307.  
 Ludloff IX 207, 216, XI 447, XII 524, XIII 471\*, XVI 464, XVIII 308, XXII 272\*, XXIII 618, 677, XXIV Verhandl. 191\*, XXV 303\*.  
 Ludwig VII 571.  
 Luft XXIV 603.  
 Luksch VIII 79\*, 405, IX 214.  
 Lunckenbein XXIII 609.  
 Lüning V 166, 243, IX 488, XI 827\*.  
 — u. Schultheß I 425\*, II 120\*.  
 Lupi XXIII 331.  
 Lusena XVIII 324.  
 Lusk XXIV 319.  
 Lustig III 217, XXIII 312.  
 Luß VIII 178.  
 Luther XXII 696.  
 Luxemburg XII 896, XIV 192, XXIV 273.  
 v. Luzenberger XVIII 531.  
 Luzzatti XXI 414.

## M.

- Maas XVIII 326.  
 Maaß V 456, VIII 409, X 398, XI 122\*, 411\*, 416\*.

- Mc. Curdy XXIV 295, 324.  
 Machol XV 674, XVI 47\*, 457, XVIII 302, 377\*, XXI 383, 423, 434.  
 Mackel XII 837.  
 Macphail IV 160.  
 Madelung XXIV 357.  
 Maggiora II 319.  
 Magnus XI 424\*, XV 683.  
 Magnussen XXI 657.  
 Mahlke XV 660.  
 Maicocchi XIX 620.  
 Maier XII 530, XXIV 553.  
 Mainzer VII 435, X 559, XV 185, XXII 660.  
 Majnoni VI 199.  
 Major III 315.  
 Malaisé XXIII 640.  
 Malfuson IV 156.  
 Malherbe V 341.  
 Manasse XII 847, XXI 437.  
 Manchot XXIII 285.  
 Mandelli XXI 317, 318.  
 v. Mangoldt XIII 797.  
 Manhold XXIII 587\*, 681.  
 Mann III 67, XI 880.  
 Manwaring-White XXIV 268.  
 Manz VIII 529.  
 Manzoni XXIV 618.  
 Marage XXI 589.  
 Maragliano XVIII 523.  
 Marburg XI 652.  
 Marchant IV 144.  
 Marchetti XXIV 357.  
 Marcinowski IV 68.  
 Marcozzi XXI 458.  
 Marcus XI 880, XII 897, XXIII 314, 608, XXIV 550, 622.  
 Marie et Violet XIII 794.  
 Marino XVIII 271.  
 Mariotti XXI 454.  
 Markus XIII 193, 811.  
 Marpurgo XVIII 520, 535.  
 Marsan XXIII 333.  
 Marsh XXI 372.  
 Marston IX 212.  
 De Martel XXIII 653.  
 Martens VII 573, XXIV 295.  
 Martin II 197, IV 461, V 79, X 635\*, XII 840, XXI 668, XXII 706, XXIII 656.  
 Martinelli VI 67\*.  
 Martini XVIII 515, XIX 572, XXI 385, 421, 644, XXII 698.  
 Martiny IV 145.  
 Marton XI 685.  
 Marx XIII 845, XV 541, XXI 411.  
 Mathes VI 211.  
 Matsunami XXII 650.  
 Matsuoka XII 827, XIII 160, XXI 411, XXIII 612.  
 Matthias XVIII 282.  
 Matthies XIX 587.  
 Mauclaire XII 552, XXI 441, XXII 628.  
 — et Zésas XVI 457.  
 Maurino XXI 318.  
 Mauro-Greco XXIV 262.  
 Maxwell XXIV 306.  
 Maydl V 351, VI 207.  
 Mayer V 102, VIII 1\*, XI 433, 676, XII 176\*, XIV 103\*, XV 100\*, XVI 454, XX 259, XXI 376, 473, XXIII 308, XXIV 117\*, 307.  
 Mayer XXIV 586, XXV 323\*.  
 Mayet XII 550.  
 Mayol XXIV 601.  
 Mayrhofer XXI 609.  
 Maziol XIII 828.  
 Mazogin VI 192.  
 Mazzitelli VI 621.  
 Medea XIX 596.  
 — u. Bossi XVIII 295.  
 Medicus XI 656.  
 Meek XXIV 267.  
 Meinard XXI 610.  
 Meinert I 397\*.  
 Meinhold XIII 179.  
 Meinicke XXIV 585.  
 Meißner XXIII 344, 682.  
 Melchior XXII 655, XXIV 294.  
 Melde II 453.  
 Melhorn XII 857, XIII 196.  
 Meller II 453.  
 Mellin XIV 167.  
 Meltzer XXIII 311, XXIV 277.  
 Menard III 405, IV 140, 425, 451, VIII 515, XXI 680.  
 Mencièrè XII 525, 555, 826, 832, 834, 853, XIII 154, 230, 833, XVIII 276, XXIII 617, 619.  
 Mendelsohn XXI 580.  
 Mendler XXIII 690, XXIV 272.  
 Menig IX 112.  
 Mercadé XXIV 644.  
 Mériel XXII 650.  
 Merkel XV 695.  
 Mermingas XI 643.  
 Merres XXI 665.  
 Mertens X 398.  
 Merzweiler XII 556.  
 Mesnard X 174.  
 Messiter XXIV 318.  
 Meßner I 310\*, II 302, III 4\*, 221.  
 Métaxas XI 686.  
 Meurers XXI 608.  
 Meyer V 78, VI 201, IX 110, XIV 365, 381, XXII 563\*, XXIV 621, 624.  
 Meyerowitz XIV 386, XV 178.  
 Michelazzi XVIII 325.  
 Michelsohn XII 424\*, 445\*, XIII 832.



- Micka XV 665.  
 Micke XV 176.  
 Midas XIV 187.  
 Middlebro XXIV 313.  
 Miesowicz XXIII 285.  
 Migoski XXIII 304.  
 Mikulicz IV 131, XI 445, XIII 233\*, XIV 360.  
 — u. Tomaszewski XIII 154, 233.  
 Milatz XV 417\*.  
 Miles IV 126.  
 Milhau III 422.  
 v. Miliecki XIX 619.  
 Miller XXI 625, XXIV 295.  
 Millner XV 664.  
 Millot VI 39\*.  
 Mills XXI 653.  
 Milner XXI 612.  
 Milo VI 204, 242\*, 620, VIII 142\*, XI 868, XII 389\*, XXI 410.  
 Mindes XVI 449.  
 Minervini XIX 596, XXI 369.  
 Mirallié V 101, VI 203.  
 Mock XXIII 640.  
 Mochchain XIII 836.  
 Modena XIX 591.  
 v. Modlinski XI 581\*, XVIII 167\*.  
 Moeller III 422.  
 Moffat XXIV 320.  
 Mohr XI 331\*, XIII 842.  
 Möhring IX 667\*, XIII 195, XX 240.  
 Moine XXI 610.  
 Molin IX 210.  
 Molina-Castilla XV 662.  
 Möller X 567, XI 277\*, XII 827.  
 Momburg XII 894, XIII 846, XXI 469, XXII 662, XXIII 346, XXIV 593, 636.  
 Moncardo XXI 618.  
 Monezy V 92.  
 Monnier XIII 827, XVIII 246.  
 Monod V 338, IX 220, XXIV 303.  
 Monprofit XXIV 297.  
 Monsaingeon XXIV 353.  
 Montadon XXII 694.  
 Monzardo XIX 605, XXIII 670.  
 Moore VII 576, IX 961.  
 Mordhorst I 470.  
 Morestin IX 706, XII 516, XXI 441, 631, 646, XXIII 332, XXIV 606, 623, 624.  
 Mori XIX 599.  
 Moritz XV 672, 676.  
 Moro XXI 669.  
 Morpurgo XXI 356, 358, 600.  
 Morris I 481.  
 Morrish XXI 433.  
 Morton I 481, VI 621.  
 Moser XIV 167, XV 153.  
 Moses XIV 393.  
 v. Mosetig-Moorhof III 430, VI 610, XIV 368, XV 155, 196.  
 Mosse VIII 514.  
 Mosso IV 161.  
 Moskowicz XXI 451.  
 Moszkowicz XVIII 526.  
 Motta I 374\*, II 278, VI 623, XVIII 79\*, 543.  
 Mouchet VII 443, X 809, XII 552, 857, XIII 175, XV 194, 656, 686, XXI 463, XXIII 674.  
 Moujausc-Chamboulives XIII 803.  
 Mouriquaud XXII 671.  
 Movestin XIII 181.  
 Mueller XV 679.  
 Muggia XXIII 284.  
 Mühlenbrock III 73.  
 Mühsam XVI 467, XIX 595.  
 Müller I 336, II 185, 326, 471, III 70, 237, IV 432, V 72, 90, 92, 356, VI 623, VII 580, X 565, XI 342\*, 876, XII 549, 846, 848, XIII 153, 155, 695\*, XIV 203\*, 384, XV 660, XVI 462, XVIII 312, 518, XXI 405, 612, XXII 685, XXIII 337, XXV 334\*.  
 — Paris XIII 830.  
 — G. VI 174, VIII 154, 526, IX 207, XI 447, 634.  
 Mummery XXIV 343.  
 Murphy XXI 666.  
 Murray IV 145.  
 Muscatello XVIII 302.  
 Muskat VIII 179, 187, 533, X 817, XI 450, XIII 153, 209, 806, XV 204, 680, XVI 184\*, XVIII 308, XXI 347, 473, XXII 696, 704, XXIII 321, 689, XXIV 358, 549, 617, 640.  
 Mützel VII 187.
- N.
- Naegeli III 227, XXI 1\*.  
 Nakahara XXIII 293, XXIV 265, 277.  
 Nalbaudon X 389.  
 Narath XIV 387.  
 Nast-Kolb XXII 699.  
 Nathan XXIII 642, XXIV 574, 577.  
 Natier XIII 817.  
 Natvig III 325\*, IV 481\*, XI 672.  
 Naudascher XXIII 653.  
 Nauwerk XXI 411.  
 Nebel II 319, 335\*, IV 104\*, V 16\*, 30\*, 36, 77.  
 Neck XI 863.  
 Necker III 85.  
 Nehr Korn XXIII 214\*.  
 Nélaton I 323, 341, VI 621.

Neri XXIV 87\*.  
 Nettel XV 174.  
 Neuber VII 457, XXIV 334.  
 Neubert XV 669.  
 Neugebauer XXI 671.  
 Neuhaus XIII 224.  
 Neumann XII 541, XIII 197, XIX 585, XXIV 259.  
 Neurath XII 508, XVIII 516.  
 Neutra X 169.  
 Neuwirth XXI 618.  
 Nickol XV 676.  
 Niclas XII 518.  
 Niroletti XIX 602, XXI 315, 328, XXIII 273, XXIV 628.  
 Nicoll XXI 398.  
 Niedner XIII 198.  
 Niehaus XIII 162.  
 Nieny X 660\*, XIV 377, XV 677, XX 520.  
 Nierling XI 656.  
 Niesztyka XVIII 301.  
 Nietus VIII 534.  
 Nikoladoni IV 115, 462, 467, V 467, X 817, XI 692, XII 860, XXIII 280.  
 Nippold XIX 623, XXI 468.  
 Nobe XV 204.  
 Nobecourt XII 831.  
 De Noble IV 117, V 93.  
 Noble Smith IV 123, 427, IX 115, 698.  
 Noebke XXI 477, 610, XXII 664, XXIV 329, 616.  
 Noethe XII 529.  
 Noferi XXIII 649.  
 Nohl XXIII 673.  
 v. Noorden VIII 390.  
 Norström I 478.  
 Norton IV 431.  
 Nota II 272.  
 Nothmann XXIII 322.  
 Nové-Josserand IX 119, X 812, XXI 667, XXII 643, XXIV 337, 643.  
 Nowitzki X 401.  
 Nutt XXII 673.  
 Nyrop XIX 432\*, XXIII 630, 647, 690.

## O.

Oberst V 100, VIII 516, XXI 446, XXII 688.  
 Obladen XV 686.  
 Ochsmann VII 444.  
 Ochsner X 810.  
 Oeffinger V 77.  
 Oehlecker XV 195, XXIII 641, XXIV 293, 573.  
 Oehler II 169\*, 229\*.  
 Oehme XXI 598.

Oelze V 335.  
 Oertgen XII 513.  
 Oetker IV 474.  
 v. Oettingen XI 696, XXIII 346.  
 Oettinger XV 664.  
 v. Oeynhausens XXIII 633.  
 Offergeld XXIV 630.  
 Ogiloy XXII 674.  
 Ogston XI 697.  
 Ohly XXI 649, 653.  
 Ohnesorge IX 696.  
 Ohse XXI 678.  
 Olieto XXI 315, 320.  
 Oliva II 277.  
 Ollier I 485, VI 215.  
 Ollivet XXI 450.  
 Olliviet XXI 441.  
 Olsson III 67.  
 Onorato XXIV 566.  
 v. Oordt XIX 599.  
 Opfer II 458.  
 Openshaw XXIII 661, 662.  
 Oppenheimer XII 533.  
 Orhan Abdi XII 866.  
 Orsolani XIX 621, XXI 603.  
 Ortega XXIII 666.  
 Ortloff XXIV 280.  
 Ortloph XIX 617, XXIII 337.  
 Osgood XIII 842, XXI 478.  
 Ossig XXIV 613, 636.  
 v. d. Osten-Sacken XXIII 353\*, XXIV 73\*.  
 Osterloh XVIII 251.  
 Ostermayer III 119\*, IV 139, 143.  
 Ostertag X 819.  
 Ott XXIV 346.  
 Ottendorf XI 803\*, XVII 507\*, XVIII 314, XXI 219\*.  
 Otto XV 193.  
 Otz XIII 201.  
 Owen II 315.

## P.

Pace XXIII 285, XXIV 261.  
 Paci IV 558, V 93.  
 Pacinotti XXI 446.  
 Packard XXIII 646.  
 Padula XVIII 319.  
 Pagani XVIII 291.  
 Pagenstecher VII 183, IX 492, XII 886.  
 Painter X 808, XXIII 342.  
 Pal X 817.  
 Palaghi XXII 634, 654.  
 Palagi XIX 607, XXI 312, 621, XXIII 271, XXIV 262.  
 Palazzi XXIV 326.  
 Palla XXIV 328.

- Pallard XII 548.  
 Pancoast XXIV 635.  
 Pannenberg XXI 609.  
 Pantaloni XII 571.  
 Panther XIII 219.  
 Pantoli XXI 325, XXIV 355.  
 Panzacchi XXI 324, 382.  
 Panzeri II 275.  
 Paperno XXI 658.  
 Paradies IV 258.  
 Parkin IV 124.  
 Partsch XIX 567, XXIII 613.  
 Pascal X 399.  
 Pascale XVIII 298.  
 Passagi XVIII 269.  
 Passelaigne III 41.  
 Paterson XXIV 309.  
 Patrik XIII 23.  
 Pauchet XXI 657, XXIII 649.  
 Paucot IX 704.  
 Paul XXII 632, XXIV 341.  
 Paull XXI 350.  
 Payr IV 150, VI 387, VII 338\*, VIII 531, IX 215, XI 449, XVIII 287.  
 Pazeller XXI 379.  
 Pearce-Gould II 315.  
 Péchin XXIII 313.  
 Peckham IX 504, XXI 622.  
 Pedolin IV 560.  
 Peiser XI 695.  
 Pello IV 149.  
 Pels-Leusden XVIII 301.  
 Peltesohn IX 509, XVII 246\*, XIX 239\*, XXI 606, XXII 602\*, XXIII 222\*, XXIV 606, XXV 340\*.  
 Pénard XXI 610.  
 Penco XXI 591.  
 Pende XVIII 523, XIX 587.  
 Pendl IX 512, X 23\*.  
 Pennisi XXIV 272.  
 Pérain XIII 185, 295.  
 Péraire IX 697, XII 567, XIII 225.  
 Perdu XI 674.  
 Perez XXI 372.  
 Périer XXIV 597.  
 Perl VII 437, X 164, XVI 119\*.  
 Pernet XII 533.  
 Pernice III 228.  
 Peroncito XXIII 309.  
 Perret XXI 442.  
 Perrey III 407.  
 Perrier XVIII 257.  
 Perrin VI 392, XII 571, XXIV 337, 609.  
 Perrone XV 353\*, XXI 314, 315.  
 Pers XXIII 675.  
 Persichetti XVIII 326.  
 Perthes X 806, XIV 629\*, XVI 446, 467, XXI 425, 612, XXII 690.  
 Pescatore II 308.  
 Peschties XXII 692.  
 Peters IV 563, XXII 675.  
 Petersen I 86\*, V 353, VII 193, XI 693, XXIII 675.  
 Petit I 342, II 315, IV 413, VI 396, XI 682.  
 Petri XIX 597, XXIII 608.  
 Peusquens XXIII 633.  
 Peyerl XXIV 298.  
 Pfeiffer VIII 390, XVI 446, XVIII 251, XX 168, XXI 613, XXIV 259.  
 Pfennigsdorf XV 666.  
 Pfister XXIV 276.  
 Pfitzner IV 561.  
 Pforinger XXI 615.  
 Phelps I 115, III 415, 420, VIII 523, IX 115, X 561.  
 Philippoff VI 198.  
 Philipppson XV 181.  
 Phocas I 466, II 196, 461, III 395, 406, 420, IV 165, V 87, VI 620, IX 704, X 813, XI 667, 679.  
 Piancoli XXIII 278.  
 Pic et Regaud IV 422.  
 Picard X 570.  
 Piccioli XXIV 319, 644.  
 Pick XXI 433.  
 Picqué XI 870.  
 Piéchaud V 74, XII 532.  
 Pieper XVIII 508.  
 Pierre IX 698, XI 882.  
 Pieszczyk XXI 367.  
 Pietrabissa XXI 337.  
 Pietrzikowski XIV 163.  
 Pinatelli et Gayet XIII 812.  
 Pincus XIV 381.  
 Pingel XII 891.  
 Pingree XXI 677.  
 Piovesana XXII 639.  
 Piper XV 183, 691.  
 Piperato XXIV 667.  
 Pitsch VI 52\*.  
 Placzek IX 204.  
 Plagemann XIV 383, XXIV 355.  
 Plale XXI 375.  
 Plebs XXI 321.  
 Plumeyer XII 846.  
 Pochhammer XXI 459, XXIV 621.  
 Poerner XIV 369.  
 Poland VI 615.  
 Polini-Carassai XXI 668.  
 Pollatschek XV 192.  
 Polliat XI 876.  
 Poncet I 341, 467, II 316, XIII 819, XXI 599, 624, XXIII 291, 657.  
 Popper VIII 410, IX 514.  
 Porcile XXI 418.  
 Port VIII 513, XI 643, 651, XII 354\*, XIII 228, XIV 170.

Porta II 280.  
 Porter XVIII 248.  
 Posche XXII 649.  
 Potel V 87, 329.  
 Poulsen XV 185.  
 Pouret XIII 850.  
 Power IV 138, 433.  
 Powers II 315.  
 Pozzilei XXIII 659.  
 Praetorius XII 531.  
 Prahll XI 650.  
 Prampolini u. Taddei XVIII 315.  
 Preindlsberger XII 504.  
 Preiser XVIII 113\*, 273, 281, 537,  
 XIX 265\*, 579, 611, 615, 616, XXI  
 177\*, 197\*, 359, 378, 396, 463, 472,  
 482, 483, 623, 633, XXII 653, 654,  
 XXIV 293, 327, 344, 630, XXV 391\*.  
 v. Preiß XXIV 592.  
 Preleitner XXIV 301, 305.  
 Prella XI 883.  
 Pribram XI 433.  
 Pringle XIX 612.  
 Priwin XXI 457.  
 Prölb XII 854.  
 Przegendza XI 639.  
 Pucci XXII 641, XXIV 339.  
 Pugliesi II 275.  
 Pupovac XI 646, XXI 451.  
 Pürckhauer XXI 170\*, XXIII 368\*,  
 XXV 112\*.  
 Purpura XXII 652.  
 Putti XVIII 300, 541, 529, 541, XXI  
 314, 315, 326, 404, 416, XXII 679,  
 XXIII 270, 275, XXIV 326.  
 Putzu XXII 647.  
 Puyhaubert XXI 677.

## Q.

Quadflieg XXI 426.  
 Quellmalz VI 203.  
 Quéna XI 646, XXIII 296, 653, 687.  
 Quercioli XVIII 288.  
 De Quervain V 99, XXIII 638.  
 Quesnot XIII 830.  
 Quevedo III 423.  
 Quinke XIV 385.

## R.

Rabe VII 180.  
 Rabère XXI 466.  
 v. Rad XXIV 280.  
 Radike VII 309\*.  
 Radilowski VIII 166.  
 v. Radt XIX 582.

Rafilsohn XXII 658, 689.  
 Rager VIII 194\*, IX 30\*, 380\*.  
 Raggi XIX 578.  
 Railliet XXIV 294.  
 Rais XXI 427.  
 Ramdohr II 471.  
 Rammstedt VI 390, VIII 403.  
 Ramsauer XXI 371.  
 Ranenbusch XXI 344, 465.  
 Ranneft IV 191\*, V 265\*.  
 Ranschoff VI 193.  
 Ranzi XII 866, XIII 180, XV 160.  
 Ranzier III 404.  
 Rasch V 326.  
 Ratchoursky III 98.  
 Rath XVIII 193\*, 421\*.  
 Raubitschek XVI 461.  
 Rauenbusch XVIII 269, 538.  
 — u. Hoffa XV 151.  
 Raydt XXIV 256.  
 Raymond XI 667, XII 543.  
 Rebentisch XV 695.  
 Rebizzi XXIV 309, 321.  
 Redard II 291, 300, 323, 454, 455, III  
 410, 416, 431, V 94, 342, 458, 464,  
 VI 258\*, 604\*, VIII 384, 387, X 1\*,  
 XII 542, XVIII 285, XIX 593, 613,  
 XXI 389, 447, XXIII 260\*, 285,  
 XXIV 80\*, 581, 602.  
 Reering IX 114.  
 Reeves X 392.  
 Regnault XXIII 609, 643, 665, XXIV  
 554, 555, 596, 599.  
 Regnier II 195, IX 692.  
 Rehn XXIII 302, 793.  
 Reich XVIII 312, 313, XXIII 342.  
 Reichard XI 441, 881, XII 567, 844,  
 XV 658, XVI 440, XXI 590.  
 Reiche XV 193.  
 Reichel XII 512, XXII 628.  
 Reichmann XXIV 308.  
 Reichsthaler XIX 576.  
 Reimers u. Boye XV 163.  
 Reinbach VI 185.  
 Reiner V 100, 345, IX 110, 544\*, XI  
 191\*, 241\*, 651, XII 291\*, 297\*,  
 306\*, 562, 867, XIII 442\*, 451\*,  
 XIV 189, XV 188, XVII 387\*, XIX  
 584, XXIII 557\*, XXIV 559, Ver-  
 handl. 268\*, XXV 775\*.  
 — u. Lorenz XV 187.  
 — u. Spitzzy XVII 420\*.  
 — u. Werndorff XIV 530\*, XVI 232\*,  
 236\*.  
 Reinert IV 424.  
 Reinhardstoettner XXII 641.  
 Reinhardt VI 396, XVIII 519, XXI 432,  
 XXIII 631.  
 — u. Natwig XIX 605.

- Reinhold XI 655.  
 Reisch VIII 157.  
 Reismann XIII 834, XXI 653.  
 Reiß VIII 520, XV 162.  
 Reitz XII 890.  
 Relazzo XIX 616.  
 Remak I 326, II 303, III 65.  
 Remijuse XXIV 313.  
 Renaud XXIII 653.  
 Rendu XXII 706, XXIV 643.  
 Renval XXII 656, XXIV 595.  
 Renvuard X 568.  
 Rettig XXIII 638.  
 Reubsaet XXIII 625.  
 Reuter VII 455, XIV 188.  
 Revenstorf XXI 480.  
 Reynier XXIII 656.  
 Rheuter XXII 674, XXIII 618.  
 Riche XXIII 660.  
 Richter XV 204, XXI 373.  
 Riddlow XXII 644.  
 Ridlon I 118, 339, XIII 825, XIV 189, XXIV 583.  
 Riebold XVIII 266.  
 Riedel IX 122, XIII 837, XIV 194, XVIII 309, XXIII 691.  
 Riedinger V 97, 473, VI 386, VII 184, VIII 159, 514, XI 156\*, 446, 675, XIII 831, XIV 359, 388, 525\*, XVI 442, XXI 450, 461, 463, 466, 474, XXII 117\*, 670, 706, XXIII 293, XXIV 603, XXV 419\*.  
 Riedl XVIII 304, 527, 532, XXI 420, 434.  
 Rieger XXIII 316.  
 Riegner IX 116, 121.  
 Riehl XXIII 309.  
 Riely XIII 187, XXI 631.  
 Riese XVI 441.  
 Riethus VIII 161.  
 Rietsch XXIV 260.  
 Righetti XXIV 309.  
 Rimann XVIII 297, XXIII 284, XXIV 297.  
 Rincheval III 411.  
 Rindl XIX 576.  
 Ringel VII 576.  
 Rinne VII 178.  
 Riß XI 447.  
 Ritschl IV 544\*, V 331, XII 538, 574, 828, 897, XVIII 531, XIX 624, XXI 475.  
 Ritter XIV 360, XXI 350, 627.  
 Ritzmann III 96.  
 Riumie XIII 174.  
 Rives XXIII 651.  
 Rob XXII 680, XXIV 312.  
 Robert XIII 823.  
 Roberts IV 414, IX 705.  
 Robin IV 415.  
 — et Londe IV 133.  
 Robinsohn u. Schüller XIII 171.  
 — u. Werndorff XVI 445.  
 Robinson XXIII 325.  
 Rochard I 120, XXI 462, XXIII 652.  
 Rochet II 312, VI 188, 208.  
 Rodler XXII 654.  
 Roersch II 293.  
 Roeseler VII 180.  
 Rohde XI 879.  
 Roith XXI 445.  
 Rolando XXI 366.  
 Roll VII 591.  
 Rolland X 563.  
 Rollet III 83.  
 Romano IV 156, XXI 406.  
 Rombola XIX 589.  
 Romer XXIV 312.  
 Röpke XII 895, XIII 217, XXII 557\*, XXIV Verhandl. 442.  
 Roquet XIII 847.  
 Rosa, Dalla VI 384.  
 Rose VIII 142.  
 Rosenbaum VI 208.  
 Rosenberg XII 561.  
 Rosenfeld II 188, VI 183, 533\*, X 405\*, XIII 790, XX 455, XXI 347, XXII 344\*, XXIV Verhandl. 129\*, XXV 437\*.  
 Rosenhaupt XII 560, XV 177, XXIV 595.  
 Rosenheim VII 186.  
 Rosenkranz XIV 52\*, XXIV 538.  
 Rosenthal XXII 667, XXIV 284, 549, 595.  
 Roskoschny XV 200.  
 Roß XIV 382.  
 Roßbach II 327.  
 Rossi II 274, XVIII 319, XIX 618, XXIII 382.  
 — u. Medea XVIII 295.  
 Rostoski XVIII 516, XXI 624, XXII 662.  
 Rota II 278.  
 Roth VIII 157, X 111\*, XI 608\*, XIV 110\*.  
 Rothmann VII 442.  
 Rothschild XII 516.  
 Rothsuh XIX 588.  
 Rotky XXIV 570.  
 Rotter XXI 459.  
 Rouget XXIII 679.  
 Roughton XXIV 335.  
 Routier IV 453, XXIII 627, 659.  
 Roux IV 284\*, VI 175, VII 572.  
 Röver XVI 442.  
 Rovsing XXII 649.  
 Rowlands XV 691, XXIV 308.

Rube XXIV 597.  
 Rubinstein VIII 525.  
 Ruckert II 282.  
 Rückert XIII 161.  
 v. Rüdiger-Rydygier XV 197, XVIII 535.  
 Rudolph XII 506.  
 Ruge XI 442, XXIV 611.  
 Ruggero XIX 600, XXIII 676.  
 Ruggi XXI 311.  
 Rugh XIV 358, XXIV 347.  
 Rumpel XIX 589.  
 Rumpf XII 839.  
 Ruppin XXI 404.  
 Ruschmann XIV 172.  
 Russel XXI 447.  
 Rutherford XXIV 345.  
 Rutkowski XVIII 284.  
 Ryan I 118.  
 Rydygier IV 114.

## S.

Sabatier I 324.  
 Sabatucci XVIII 530.  
 Sabelico XIX 583.  
 Sacchi XVIII 539, XXIII 630.  
 Sacerdoti XIX 577.  
 Sachs II 292, III 403, VII 569, 583, XIII 823, 848, XVI 455.  
 Sachtleben XII 520.  
 Sadolin XI 663.  
 Sahli X 400.  
 Sainton III 404, IV 135, 454, VI 615, 622.  
 Saito XXI 630.  
 Sala II 279, XXI 619.  
 Salaghi IV 142, 160, V 460, 470, 471, VII 188, 190, X 801, 806, XVIII 275, 276, 512, XXI 309, 310, 318, 322, 323, 411, XXIII 269, XXIV 291.  
 Salamone XXIV 574.  
 Salensen XIII 795.  
 Salge IX 208.  
 v. Salis XXII 697.  
 Salmoni-Jehio XXI 408.  
 Saltykow XXIV 269.  
 Salvendi XV 157.  
 Salvetti IV 129.  
 Sampson XI 692.  
 Samson XIV 164.  
 Samter I 248\*, II 451, IV 469, XXIV 605.  
 Sander III 408.  
 Sangiorgi XIX 575, XXI 323, 342, 443, XXIII 275.  
 Saquet X 171.  
 Sardon II 193.

Sarfels XXI 632.  
 Sargent XXI 665.  
 Satterthwaite VII 581.  
 Sauer XV 692, XIX 600, XXI 396.  
 Savariaud XXIII 679.  
 Savini-Castano XXIII 158\*.  
 Saxl XIII 197, XIV 94\*, XVII 442\*, XVIII 278, XIX 511\*, XXI 444, XXIII 317, XXIV 626.  
 Sayre II 451, III 72, 88, IV 122, XXIII 616.  
 Schabad XXI 598, XXIV 555.  
 Schabowski XII 523.  
 Schaeffer XXII 654.  
 Schäfer XXIII 318, XXIV 591.  
 Schaffer XIV 367.  
 Schall XVIII 521.  
 Schanz IV 207, V 9\*, 330, 359\*, 464, VI 14\*, 200, 204, 495\*, VII 175\*, 457, 528\*, 531\*, 534\*, VIII 1\*, 130\*, IX 122, 190\*, 505, 692, X 142\*, 172, XI 77\*, 398\*, 441, 671, 691, XII 45\*, 99\*, 528, 859, XIII 658\*, XIV 108\*, 182, 360, 446\*, XV 468\*, 476\*, 686, XVI 61\*, 456, 463, 469, XVII 170\*, XVIII 532, 538, 539, XIX 115\*, 429\*, 592, 601, XXI 329, 340, 589, XXII 57\*, 662, XXIII 284, 316, 347, 644, XXIV 261, Verhandl. 295\*, XXV 94\*.  
 Schapiso XXIV 331.  
 Schappo XIII 852.  
 Schapps III 234, IV 125.  
 Scharf II 199, VII 29\*, XXIII 285, 391\*.  
 Scharlow XXIV 578.  
 Schede II 185, 192, 296, III 232, VI 393, VIII 386, XI 149\*.  
 Scheffer VIII 527.  
 Scheffler XI 867, 873, XII 570.  
 Scheffczyk XI 878, XIV 392.  
 Scheidl XII 827, XIV 169.  
 Scheild VI 211.  
 Scheimpflug II 330, III 409.  
 Scheitz XI 683.  
 Schemel XII 828.  
 Schenk I 479, II 200, III 92, IV 160, XXI 377.  
 Scherer IV 159.  
 Scherließ XXIII 349.  
 Scheu XIV 233\*.  
 Scheuermann XIV 374.  
 Scheyer V 88.  
 Schiassi XXI 313.  
 Schidorsky XVIII 535.  
 Schiff XIII 848.  
 Schild X 562.  
 Schiller XXIV 634.  
 Schilling IX 504, XV 181.



- Schjerning XIV 360.  
 Schlagintweit XXI 672.  
 Schlange III 68.  
 Schlatter XII 564, 886, XVIII 303.  
 Schlayer XVIII 291.  
 Schlee XII 610, XIII 675\*, XIV 358, XVI 81\*, XXV 448\*.  
 Schleich IX 207, XXI 380.  
 Schlesinger VIII 393, IX 119, XV 190, 673, XXIII 312.  
 Schleusner XI 863.  
 Schlichter III 79.  
 Schlick XI 875.  
 Schlippe XXII 657.  
 Schloffer VII 577, XXIV 615.  
 Schlosser VIII 180.  
 Schloßmann XXIII 289.  
 Schmey IV 471.  
 Schmid II 59\*, V 243\*.  
 Schmidt III 75, IV 439, V 102, VII 433, X 158, 674\*, XI 352\*, 635, XII 315\*, 537, 577\*, 830\*, 854, XIV 385, XVIII 509, 517, XIX 589, XXI 438, XXIV 327.  
 Schmieden VIII 520, XII 831, XXIII 333.  
 Schmiedicke XXII 630.  
 Schmieregeld XXIII 646.  
 Schmitt III 97, IV 438, XXIV 598.  
 Schmitz-Pfeifer XIX 618.  
 Schmotkin XXIV 279.  
 Schmucker II 305.  
 Schnabel XIV 183.  
 Schnée XIII 231.  
 Schobald XXII 635.  
 v. Schoch XXI 650.  
 Schödel XI 640.  
 Schoemaker VII 579, VIII 444\*, XI 683, XIX 465\*.  
 Schoenborn XV 167.  
 Schoetz XIV 391.  
 Scholder V 327, IX 499, 505\*, X 174, XII 863, XXIII 608.  
 Scholz X 566.  
 Schönen XIV 174.  
 Schorstein VIII 391.  
 Schott V 328.  
 Schöttl XIX 603.  
 Schrakamp XXIV 187\*.  
 Schramm XIV 175.  
 Schrammer XI 864.  
 Schrecker XXIV 351.  
 Schreiber I 338, IV 147, XXII 655.  
 Schrenk XXIV 610.  
 Schröder XIII 852.  
 Schröter VI 193.  
 Schrumpf XXII 636.  
 Schubert VIII 152, XIII 223.  
 Schuchard VI 615.  
 Schuchardt VII 432.  
 Schuckelt II 450.  
 Schuhmacher XIII 848.  
 Schüller VIII 153, XXIV 558.  
 — u. Robinsohn XIII 177.  
 Schulte VI 191, XVIII 250.  
 Schulte am Esch XXIV 631.  
 Schultheß I 20\*, 41\*, 425\*, II 229, V 166\*, 243, 307\*, VI 1\*, 399\*, IX 6\*, 280\*, 488, X 455\*, 495\*, 733\*, XI 62\*, 669, XIII 186, XIV 478\*, XVI 1\*, 34\*, XIX 67\*, 87\*, 574, XXI 309, 317, 318, XXII 90\*. XXIV Verhandl. 88\*.  
 Schultz I 55\*, XIV 193.  
 Schultze III 306\*, IV 130, 461, VII 298\*, 434, IX 372\*, XII 163\*, 522, 560, XIII 374\*, 379\*, 502\*, XIV 394, 698\*, XIX 228\*, 621, XXII 1\*, 705, XXI 471, 474, XXV 457\*, 467\*.  
 Schulz VII 457, XIII 183, 814, XIV 369, XXIV 604, 614.  
 Schulze XV 186, 687.  
 Schumacher XXIII 681.  
 Schumann XV 688.  
 Schurich XXIII 648.  
 Schürmayer XXII 665.  
 Schusny II 325.  
 Schuster XV 184.  
 Schütz II 322, III 94, 236.  
 Schwab XXIV 586.  
 Schwalbe XIX 601.  
 Schwander VIII 167.  
 Schwartz III 85, IV 143, V 86, VI 192, XXIV 639.  
 Schwarz II 194, XII 585\*, XIII 179, XXI 671, XXIV 609.  
 Schwarze I 474.  
 Schweinsburg XII 504.  
 Schweitzer XVIII 268.  
 Schwellenbach XV 183.  
 Schwenk XXII 685, XXIV 317, 346.  
 Schwertzel IV 434.  
 Schwörer III 220, XI 684.  
 Sebauer XXI 351.  
 Secchi XVIII 267, XXI 310, 317, 321, 322, 323.  
 Seedorf XXII 645.  
 Seeligmüller XV 169.  
 Seemann XXIII 685.  
 Seggel XI 658.  
 Sehlbach XIII 184.  
 Sehrwald VIII 160.  
 Seichter IV 573.  
 Seifert XXIV 306.  
 Seiffer XIII 191.  
 Seitz VII 49\*, VIII 37\*.  
 Selberg XV 696, XXIV 343, 629.  
 Selka XXI 434, XXIV 637, 644.

- Sellheim XV 659.  
 Selter XII 568.  
 Semeleder XVIII 542, XXI 676.  
 Senator VIII 164.  
 Sencert XXII 650.  
 Sender VIII 461\*.  
 Serafini XVIII 301, 306, XXI 416, XXIII 686.  
 Serena XXI 313, 317.  
 Serrant XIII 796.  
 Sertoli XXI 413.  
 Settegast XIX 585.  
 Seyberth V 336.  
 Shaffer XI 680.  
 Sheldon XIII 221.  
 Sherren XVIII 296.  
 Sick XI 664, XIV 377.  
 Siemerling XVIII 258.  
 Sierig XXI 381.  
 Sievers XII 875, XVIII 312, XXII 699, XXIV 638.  
 Sighicelli IV 473.  
 Signorelli XXI 600.  
 Silbermark XI 861.  
 Silberstein XII 508, XIV 190, XX 1\*.  
 — Adolf XV 24\*, 60\*.  
 — Simon XV 402\*.  
 Silver XXIII 325.  
 Silvestri XXIV 557.  
 Simon XVIII 532.  
 Simmonds IX 494, XIII 198.  
 Sinding XXIV 644.  
 Sinding-Larsen XXIV 623.  
 Sinz XI 649.  
 Sipari XXI 319.  
 Sippel XVI 439, XVIII 278.  
 Sittler XIX 581.  
 Slomann XII 552.  
 Smith III 315, IV 427, V 456, XXI 628.  
 Smits IV 127.  
 de Smitt VII 560\*.  
 So XXI 607.  
 Sokolow II 461.  
 Solger III 231.  
 — u. Steyerthal XIV 179.  
 Soli XXIV 269.  
 Solieri XVIII 309.  
 Solmsen IV 146.  
 Soma XVIII 291.  
 Sombret III 416.  
 Sommer XI 649, XVIII 535, XXI 342, 387, XXIII 288.  
 Sonnenberg XIV 171.  
 Sonnenstein XVI 441.  
 Sonntag XV 201, XVIII 312.  
 Soubbotitch XXI 681.  
 Soule XXIII 661.  
 Souther XXIII 630.  
 Soutter XXI 404, XXII 677, XXIII 319, 674.  
 Spassokutzki X 163.  
 Spelissy IX 701.  
 Sperling II 317, IV 471, XII 508.  
 Spieler XV 157, 663.  
 Spillmann XXIV 268.  
 Spisic XVIII 70\*.  
 Spitzer XIX 55\*.  
 Spitzzy VI 519\*, VII 182, XI 860, XII 777\*, XIII 145\*, 326\*, XIV 1\*, 581\*, 671\*, XV 172, 641\*, XVI 100\*, 469, XIX 595, XX 571, XXI 310, 370, 617, XXIV Verhandl. 19\*.  
 — u. Reiner XVII 420\*.  
 Spörri II 454.  
 Sprengel I 476, V 109\*, VI 624, VII 375\*, VIII 170.  
 Springer XI 656, XXI 446, XXIII 663, XXV 792\*.  
 Staffel IV 34\*, 184\*, V 270\*, 330, 332, 346, VI 389, XII 539, XXI 47\*, XXIII 347.  
 Staffhorst XXI 453.  
 Stahel VII 203\*.  
 Stambach XIX 595.  
 Stamm XXI 647.  
 Stancanelli XXIV 590.  
 Stange IV 552, XIII 154.  
 Stark XIX 582.  
 Starke XVIII 272.  
 Starkowski XVIII 322.  
 Steche XIV 371.  
 Stechow V 356.  
 Stefanelli XXIV 265.  
 Stegmann III 429, XV 198.  
 Stehr XVIII 285.  
 Stein XII 573, XIII 155, XIV 555\*, XXI 375, 442, 472, XXV 479\*.  
 Steiner V 404\*, XXII 665, XXIV 323.  
 Steinert XVIII 252.  
 Steinhausen VIII 392, XIII 170, 173, IX 495.  
 Steinmann XIX 569, XXI 362, XXII 641, XXIII 289.  
 Steinthal IV 435.  
 Stembo XI 685.  
 Stempel IX 508, XIII 820, XXIII 1\*.  
 Stendardo XIX 623.  
 Stephan XIII 191.  
 Stermann I 482.  
 Stern XVIII 280, XXI 472, XXIV 330.  
 Sternberg II 462, V 466, VII 432, XI 870.  
 Stetten XXII 686.  
 Steudel VI 214, VIII 163, X 802.  
 Steuerthal XIV 362.  
 Steyerthal u. Solger XIV 179.

- Stich XV 202, XXII 698.  
 Stieda IX 216, XI 439, XV 154, XVIII 323, XXI 483, 663, XXII 689, XXIII 328, XXIV Verhandl. 31\*.  
 Stiefler XXI 642.  
 Stöcker II 466.  
 Stoeltzner VII 433.  
 Stoffel XVII 160\*, XVIII 307, XXIII 1\*, XXIV 358, XXV 505\*.  
 Stolle XIII 182.  
 Stölzer IX 208.  
 Stomann XXI 350.  
 Straatmann XIII 168.  
 Straeter XXI 369.  
 Strang XXIV 577.  
 Straßburger XVIII 258.  
 Straßer XXI 579.  
 Straßmann IV 158.  
 Strauch XV 663.  
 Strauß III 221, VII 435, XVI 322, XXI 377, XXII 672, XXIV 581, 611.  
 Streißler XXI 421, 658, XXIII 648, 687.  
 Strohe XV 691, XXIV 617.  
 Strube IX 223\*.  
 Strümpell IV 574.  
 Strunz XIII 177.  
 v. Stubenrauch XXIV 616.  
 Stüber XII 836.  
 Stuckert II 448.  
 Stuhl XVIII 301.  
 Stumme IX 417\*.  
 Subercaze V 91.  
 Sudeck VII 192, 447, VIII 162, XII 572, XV 655.  
 Sukemukowa XXIV 553.  
 Sultan IX 214.  
 Sulzer V 323.  
 Summa XIII 221.  
 Sury XXIV 325.  
 Suter XII 844.  
 Sutter XI 298\*.  
 Swoboda XII 515.
- T.
- Tachau XXII 663.  
 Taddei XVIII 247.  
 — u. Prampolini XVIII 315.  
 Taendler XV 175.  
 Takahashi XXIII 295.  
 Takkenberg XXII 637.  
 Tanaka XI 653.  
 Tanon et Bijou XIII 801.  
 Tanturri XXI 352.  
 Tappert III 84.  
 Tarabini XXI 621.  
 Taranikoff IX 504.  
 Tarantini XIX 575.  
 Tarantino XVIII 324.  
 Tarquini XXI 365.  
 Tashiro XXI 350.  
 Taskinen XXIV 594.  
 Tausch II 400, 448, IV 417, V. 350, XXIV 641.  
 Tautz X 810.  
 Tavernier XXI 644.  
 Taylor I 483, III 89, IX 699, XI 514\*, 641, 652, 679, 687, XII 508, 514, 556, 563, 894, XIII 174, 221.  
 Tebrich XIV 165.  
 Tédénat XXIII 661.  
 Teicher XVI 467.  
 Teichmann X 127\*.  
 Teissier u. Verhoogen XV 164.  
 Teller XXI 349.  
 Temesvary II 317.  
 Teschemacher XIII 186.  
 Teschner XIII 187.  
 Teske XXI 643, XXIV 612.  
 Testi XV 693.  
 Teuber XI 661.  
 Thaler XIII 214.  
 Thébaud VII 201.  
 Thébault IX 117.  
 Thévenot XI 687, XII 881.  
 Thiel V 95.  
 Thielecke XVIII 522.  
 Thiem III 237, IV 120, 453, VI 217, XXIII 605.  
 Thiersch VIII 518.  
 Thilo IV 61\*, 163, V 74, 356, VI 233\*, VII 595\*, VIII 523, XXI 204\*, 349, XXII 631.  
 Thöle IX 206.  
 Thomas XV 104\*, 153, XXI 349.  
 Thomas Lynn XI 661.  
 Thomasian Haroubioun XIII 813.  
 Thomé V 83, VI 199.  
 Thomson XXIII 680, XXIV 271.  
 Thon XXII 685.  
 Thorndicke XXI 595.  
 Thümer XXIII 318.  
 Thure Brandt V 327.  
 Tietz XXIV 297.  
 Tietze XXI 361, 479, 481, 613, XXII 701.  
 Tilanus I 296\*, 471, III 136\*, IV 186\*, V 79, 336, VI 201, X 556, XI 660, 688, XII 869.  
 Tillau XIII 830.  
 Tillaux IV 416.  
 Tillmann VI 391, IX 211, XXIV 277.  
 Tillmanns XII 545.  
 Timmer II 188, 456, IX 114, 143\*.  
 Tinz XI 864.  
 Tissier XXIV 640.

Tittel XII 836.  
 Tixier XXI 654, XXII 670, 692.  
 Tobias XXIII 689.  
 Tobler XVIII 528.  
 Todaro XXII 680.  
 Tomaselli XIX 595.  
 Tomaszewsky III 97, XI 445, XIII 154.  
 Tomita XXI 607.  
 Topuse XXI 476.  
 Tornatola XXIII 650, 658.  
 Torrance XXI 599, 661.  
 Tosatti XXIV 557.  
 Totsuka XXI 623.  
 Toubert XII 545, XXIII 650.  
 Touchard XII 559.  
 Toussaint XXI 462, 647.  
 Townsend I 483, VII 575, X 395, 558, XXII 652.  
 — and Dane XIV 375.  
 Trapp V 336, 465.  
 Trappe XVIII 517, XIX 589, 590, XXIII 311.  
 Trempel XIX 588.  
 Trendelenburg VII 437.  
 Trénet XI 877.  
 Treplin XXI 590.  
 Treves III 240, XXIII 342.  
 Tricomi XVIII 530.  
 Tricot XXI 649.  
 Tridon XXI 456, XXII 679.  
 Trimmer XIX 597, XXI 482.  
 Trinci XIX 608, XXI 318.  
 Trispel VIII 518.  
 Troller XIII 803.  
 Trumpp XXIV 288.  
 Tscharnowskaja X 167.  
 Tscherniawski XVI 306.  
 Tschmarke VIII 368\*.  
 Tschudi II 458.  
 Tubby IV 429, X 162, XV 180, 670, XXI 655, XXIV 331, 600.  
 Tucker XV 683.  
 Tuffier XXIII 627.  
 Tunstall Taylor IV 125.  
 Türk XIII 225.  
 Turner X 818, XIII 1\*, 7\*, XIV 238\*, XV 195, XXIII 341, XXIV 315.  
 Tusini XXIII 622.

## U.

Ulbrich XII 826.  
 Ullmann IV 152.  
 Ulmer XI 666.  
 Umbreit XII 552.  
 Unger XXI 621.  
 Unglaube XIX 619.  
 Unna XIX 588.  
 Unverfehrt XXI 479.

Unverricht XIII 198, XV 162, XXI 368.  
 Urbach XXIV 573.  
 Urban III 1\*, VII 178.

## V.

Valetti II 470.  
 Valla, Della XXIII 316.  
 Vallas XXIII 658.  
 Valobra XXI 587.  
 Vanghetti XIII 271, XVIII 253, XXI 326.  
 Vas XXIV 599.  
 Vean XI 682.  
 Vedova, Dalla XXIII 272, 641, 677.  
 Veit IV 129, XV 168, XIX 580.  
 Veith XXIII 307.  
 Vélut XIII 814.  
 Veraguth XIII 168.  
 Vêras XII 543, XIII 824.  
 Verhoogen u. Teissier XV. 164.  
 Verneuil I 470.  
 Vernicchi XXI 370, 619.  
 Verth, zur XV 161, 186, XXIII 283, 341.  
 Vetter v. d. Lilie XXIV 566.  
 Vezin XVIII 519.  
 Viannay XXII 657, XXIV 302.  
 Viernstein XII 834.  
 Vieten XX 586.  
 Vieweger XII 854.  
 Vignard XXII 642, 643, 671, 684, 686.  
 Vilandt XI 682.  
 Villard XXIV 615.  
 Villemin XI 648, 865.  
 Villeneuve II 196.  
 Vincent II 463, V 341.  
 Viollet et Marie XIII 794.  
 Virchow I 324, II 289.  
 Virnicchi XVIII 293.  
 Vivier XIII 847.  
 Voeckler XXI 368.  
 Vogel VI 82\*, VIII 147\*, XI 508\*, XII 416\*, 421\*, 867, XIV 132\*, XXI 604, XXII 633, 687, XXIII 291.  
 Vogelmann XXIV 579.  
 Vogt XXIV 593.  
 Voigt XVI 297\*.  
 Voigtländer XV 666.  
 Volkmann II 288, III 215.  
 Volkmar XXIV 272.  
 Vollheim XI 667.  
 Volpe I 478.  
 Voltz XII 801\*, XIV 165, 187, XV 671, XVI 444.  
 Vordermeyer XII 530.  
 Vorschütz XXII 658.  
 Vorstädter III 430, VIII 511.  
 Vose VII 584.

Voß XIII 158, XXII 661, XXIII 626.  
 de Vriese XXIV 630.  
 Vüllers XIII 17\*, 651\*.  
 Vulpius III 101\*, IV 1\*, 9\*, 63\*, 418.  
 421, 576, V 40\*, 456, 457, 465, VI  
 200, 397, VII 185, 437, VIII 397, IX  
 693, X 394, 800, XI 115\*, 164\*, 175\*,  
 440, 698, XII 1\*, 528, 538, 542, 888,  
 XIII 167, 789, 810, XIV 173, XV  
 677, XVI 452, XVII 287\*, XVIII  
 255, 256, XIX 130\*, 592, 612, XXI  
 319, 345, 391, XXII 652, 705, XXIII  
 306, 649, XXIV 71\*, 113\*, 551, 600.

## W.

Wachsmuth IV 127, XIV 173.  
 Wachter X 563.  
 Waegner XXIV 620.  
 Wagenknecht XIII 156, 798.  
 Wagner III 201\*, 239, VI 183, VIII  
 276\*, X 817, XI 438, XXII 691.  
 Wahl XIII 752\*, XXI 348, 632, XXIII  
 644.  
 Wahncau II 311.  
 Waldenström XXII 581\*, XXIV 487\*.  
 Walitzkeja X 820.  
 Walker XVIII 284.  
 Walkhoff XI 859, XXI 372.  
 Wallace XXI 393.  
 Wallart XXI 358.  
 Wallis XXI 645, XXII 691.  
 Walravens VI 619.  
 Walser III 22\*.  
 Walsham IV 458, VIII 405.  
 Walter VI 208, XII 553.  
 Walterhöfer XV 182.  
 Walther XI 680.  
 Walton XXIV 274.  
 Walzberg XXII 670.  
 Wandel XXII 661.  
 Wassiliew XXIII 647.  
 Watermann X 170.  
 Watjoff V 86.  
 Watkins XIV 186, XXI 412.  
 Watson XV 695.  
 Wattenberg XXI 341.  
 Weber XII 547, XV 177, 183, XVIII  
 261, XXI 441, 643, XXV 138\*, 144\*.  
 Weeke XVI 447.  
 Wegemund XXIV 278.  
 Weglowski XVIII 524.  
 Wegner VII 187, XV 669.  
 Weicksel XXIV 294.  
 Weidenhaupt XV 177.  
 Weigel I 483, III 230, XXI 453, XXIII  
 297.  
 Weigert XIII 791.  
 Weih XXIV 214\*.

Weill V 466.  
 Wein XXIV 300.  
 Weinberg XI 865.  
 Weinbrenner XVIII 261.  
 Weinzierl XXIV 556.  
 Weischer XIII 203.  
 Weiß XII 814\*, XIII 165.  
 — u. Benedikt IV 134.  
 Weißbart XIII 851.  
 Weißenburg V 457.  
 Weißenstein XII 541.  
 Weisz XIV 166, 367, XXI 369.  
 Weith IX 503, X 174.  
 Weljaminoff X 802.  
 Wende XVIII 325, XXI 622.  
 Wendel XII 514, XIV 372, XIX 574,  
 585, 608.  
 Wendenburg XII 838.  
 Wendt XIII 185.  
 Wengler VIII 535.  
 Wentscher XXIV 299.  
 Wentzel XXIV 280.  
 Werndorff XIII 292\*, 765\*, XIV 189.  
 — u. Reiner XIV 530\*, XVI 209, 232\*,  
 236\*, 445, XIX 55\*, 208\*, 224\*,  
 XXII 122\*, XXIII 290, XXIV 632.  
 Werner II 331, XIV 171.  
 Wertheim XXI 673.  
 Westhoff II 206\*.  
 Wetekamp XXIII 281.  
 Wette XV 632\*, XXII 700.  
 Wetterer XXI 372, XXIV 248.  
 Wetterstrand XXIV 572.  
 Wettstein XXIV 272.  
 Weyßer XVIII 314.  
 White I 484, X 163.  
 Whitman I 484, III 234, 396, V 92,  
 VIII 528, 530, IX 691, X 559, XI  
 868, XII 510, 526, 529, 562, XIII  
 211, 829, XIV 390, XXIV 161\*.  
 Wichern XVIII 252.  
 Wichmann VII 569.  
 Wick XIV 166.  
 Wickmann XXI 584.  
 Wide V 356.  
 de Wie-Stetten XXIV 322, 326.  
 Wiedemann I 474.  
 Wiedmann XIV 192.  
 Wiedmer XXIII 314.  
 Wieland XXI 597, XXIV 554.  
 Wiemuth X 396.  
 Wiencke XVIII 520.  
 Wiener XXI 409.  
 Wiert XI 662.  
 Wiese XVIII 290.  
 Wiesel XXI 483.  
 Wiesermann XXIII 287.  
 Wiesinger XV 201, 683.  
 Wiesmann XVIII 259.

Wiesner u. Dessauer XV 152, XXI 336, XXIV 571.  
 Wieting VI 219\*, X 566, 819, 820, XI 494\*, 697, XII 858, XIII 833.  
 Wilbouchewitsch XI 872.  
 Wilckens XIV 380.  
 Wilde XI 643.  
 Wildt XXIII 342.  
 Willard I 482, 483, V 356, X 164, 166, 173, 391.  
 Wille XXIII 683.  
 Willems XIII 218, 835, XXIV 633.  
 Williams XXI 652.  
 Wilmanns XXIII 651.  
 Wilms XV 182, XVIII 323, XXIII 296, XXIV 548, 563, 564.  
 Wilson III 91, 418, 420, VIII 410, XXI 442, XXIV 353.  
 Windscheid XV 655.  
 v. Winkel IV 569.  
 Winkelmann IV 148, XXI 460.  
 Winkler V 98, VII 571.  
 Winterberg XI 437.  
 Wirt I 482, 484.  
 Wirtz XIII 175.  
 Wisser II 298.  
 Wißmann XXI 368.  
 Witt XIV 389.  
 Wittek XI 180\*, 600\*, XII 898, XIII 817, 818, XIV 193, XV 196, 200, XVI 167\*, XVII 472\*, XXII 371\*, 675, XXIII 634, 691.  
 Wittkower XII 517.  
 Witzel I 465, IX 703.  
 Wohl XIII 179.  
 Wöhler XXIII 283.  
 Wohlgemuth VIII 525.  
 Wohrizek XII 574, XIII 227, XVIII 402\*.  
 Woinitsch-Sjanoszenzki VI 213.  
 Wolf VIII 154, 412, XVI 446, XXIV 596.  
 Wolfermann II 103\*.  
 Wolff I 330, II 23\*, 180\*, 260\*, 331, IV 412, 436, V 60\*, 106, VI 209, VII 197, 592, IX 109, 696, X 157, XI 659, XII 565, XIII 843, XV 205, 670, XXIV 297.  
 Wolffheim IV 196\*, XII 532.  
 Wolfsohn XIII 205.  
 Wolkowicz VI 389, XIII 799.  
 Wollenberg XIII 49\*, 841, XIV 160\*, 312\*, XV 118\*, 494\*, 674, 675, XVI 449, 465, XVII 89\*, XIX 245\*, XXI 232\*, 581, XXIII 301, 305, XXIV 359\*.  
 Worbs XXI 386, 630.

Worms XXIV 604.  
 Wörner XXI 654.  
 Wortmann XI 648.  
 de Wreden XXI 493\*, XXII 632.  
 Wullstein VI 391, X 177\*, XXIV 548.  
 Wunsch IX 210.  
 Wurm IV 476.  
 Wurmbrand XXIV 553.  
 Würth-Würthenau XXII 651.  
 Wyß XXIII 335.

## Y.

Young IV 149, VI 204, XI 674, XIV 378, XXIV 353.  
 Yvernault XI 875.

## Z.

Zabludowski IV 574, VI 182, VIII 394, IX 205, X 161, XI 635, XII 535, XIV 176, XVI 459.  
 Zade XI 447.  
 Zahrt XII 850.  
 Zancarini XXIV 621.  
 Zander II 338\*, IV 162, VI 375\*, VII 570, XVIII 327, XX 237.  
 Zedel IV 434.  
 Zeidler XII 531.  
 Zeiz XIV 365.  
 Zeller II 191.  
 Zenker VI 625.  
 Zesas X 815, XIII 782\*, 809, 826, XIV 366, 386, 390, XV 1\*, 36\*, 166, 330\*, 667, 689, XVI 443, 457, 460, 464, XXI 409, XXIII 304, XXIV 128\*, 175\*, 600.  
 Ziegelroth XII 504.  
 Ziegner XII 518.  
 Zieggra XIV 364.  
 Ziehen XII 847.  
 Ziemßen XXI 662.  
 Zieschang XXI 418.  
 Ziesché XIX 577.  
 Zink XVIII 252.  
 Zoeppritz XII 540, XXII 699, XXIII 288.  
 Zoja XVIII 256.  
 Zoppi XXI 326, 344.  
 Zrenner XXII 660.  
 v. Zschock XIV 168.  
 Zuckerkandl V 455, XXIV 246.  
 Zuelzer VII 191, XIX 276\*, XX 160.  
 Zuffi III 76.  
 Zumsteeg XVIII 261, XXI 673.  
 Zunker XIV 165.  
 Zuppinger IX 213, XI 280\*.  
 Zweig XXII 668.  
 Zwirn XVIII 311.



## II. Sachregister.

Die römischen Zahlen bezeichnen den Band, die deutschen die Seiten.  
Die Originalarbeiten sind durch einen \* gekennzeichnet.  
Schlagwörter, die unter C vermißt werden, siehe K resp. Z, und umgekehrt.

### A.

- Abasie XXIV 280.  
Abbiegungspunkte der Wirbelsäule bei Rumpfverbiegung XIV 240\*.  
Abdomen obstipum VII 304\*.  
Abduktionsvorrichtung für Hüftapparate XIII 649\*.  
Abhärtungskuren III 95.  
Abriß der Kopfkappe des Femurs und Coxa vara, Therapie XXIV 365\* Verh.  
Abszeß, tuberkulöser, Behandlung mit Kampfernaphtolinjektion IV 428.  
Abszeßbehandlung XXII 655.  
Abszesse, Behandlung von, der Gelenke VIII 523.  
— Kalte II 292.  
Acetabulotom IV 517\*.  
Achillessehne XII 893, XV 686.  
— Erkrankung der XV 686.  
— Ruptur der XVIII 317.  
— Sesambein in der XXIV 636.  
— Verhalten der, bei Wadenmuskelnkontraktur VI 191.  
Achillessehnenreflex XXI 389.  
Achillessehnen transplantation XXIII 691, XXIV 635.  
Achillessehnenverdickung XXI 671.  
Achillessehnenverkürzung XII 565.  
Achillorhaphie I 475.  
Achillotomie XXI 474, XXII 670.  
Achillotomie, plastische XV 86\*.  
— Vereinfachung IX 114.  
Achondroplasia XVIII 248.  
Achondroplasie XXII 636.  
Adipositas tuberculosa XXIV 584.  
Adrenalin bei Rachitis XXIII 285.  
Aetherrausch XXIV 594.  
Affe und Orthopädie XXIII 196\*.  
Akrocephalie XXIII 632.  
Akromegalie XII 519, 836, XV 153, 166, 167, 670, XIX 582, XXI 378, XXII 657, 658, XXIV 553.  
— Sektionsbefund XIV 369.  
Aktinomykose der Wirbelsäule XXIII 645.  
Almatin XXIII 290.  
Aluminiumapparate II 201.  
Alypin XXI 380, 629.  
Amelobildung XXIV 595.  
Americ. orthop. Association I 117, 338, 342.  
— Bericht über den 18. Kongreß XIII 145\*.  
Amerik. orthop. Literatur I 339, 481.  
Amniotische Abschnürungen des Unterschenkels XVIII 314.  
— Einschnürung des Unterschenkels mit Klumpfuß IV 146.  
— Fäden und Klumpfuß XXII 557\*.  
— Verstümmelungen, über IV 158.  
— Verwachsungen XIV 370.  
Amputatio osteoplastica XXIII 622, 624.  
— supramalleolaris XXIII 686.  
Amputation XI 652.  
— bei Unterschenkelzertrümmerung XXIII 680.  
— intrauterine I 474.  
— Statistik XI 864.  
Amputationen mit Sehnendeckung XVIII 312.  
— und Exartikulationen, Bericht der Münchner Klinik XIV 170.  
Amputationsmethode, Brunssche XVIII 541.  
Amputationsneurome XXII 651.  
Amputationsstümpfe XI 663, XVIII 313, XXI 630.  
— Bildung tragfähiger, an den unteren Extremitäten XIII 222.  
— Bungesche XV 160.  
— Konizität der IV 145.  
— Operationstechnik für tragbare VII 455.  
Anästhesie XXI 380.  
— bei Frakturen XXIII 296.  
Anatomie II 270.

- Anatomie, Bemerkungen über Anatomie, Physiologie, Pathologie, Orthopädie VI 384.
- chirurgische, des Kindes IV 410.
  - physiologische, des Menschen VI 384.
  - und Mechanik der Gelenke XVI 437.
- Anfertigung künstlicher Beine XIV 359.
- Angeborene Deformitäten der Extremitäten II 275.
- Fingerdeviationen II 312.
  - Krankheiten, chirurgische Behandlung der VI 217.
  - Unterschenkelbrüche II 317.
  - Verwachsungen der Finger II 188, 458.
- Angeborener Defekt der Fibula I 341, III 93, 220.
- — der großen Zehe I 484.
  - — der oberen Extremitäten II 458.
  - — der Tibia II 453.
  - — der unteren Extremitäten I 483.
  - — Operationen bei II 411.
  - — zweier Finger II 311.
- Ankylose, des Ellbogengelenks V 98.
- der Hüfte X 391, XII 833.
  - der Wirbelsäule IV 126.
  - Wiederherstellung der Gelenke bei VIII 523.
  - des Hüftgelenks IV 453.
  - — — Behandlung VI 621.
  - — — subtrochantere Osteotomie bei IV 141, 454.
  - des Kniegelenks V 87, XI 687, 688.
  - — — operative Behandlung der IV 411, 458.
- Ankylosen XI 644.
- Ankylosenbehandlung XXI 265, 376.
- durch Periosttransplantation XXII 646.
  - mit Schienenschraubenapparat IX 500.
- Ankylosierende, chronische Wirbelentzündung VI 391.
- Anonymie XI 663.
- Anomalien, angeborene, der Extremitäten VI 67\*.
- des Brustskeletts, Einfluß auf Lungenperkussion u. Herzlage XIV 184.
- Anpassung V 90.
- Anpassungsverhältnisse des Körpers bei Lähmungszuständen IV 147.
- Anstaltsbericht XI 398\*.
- Antetorsion bei Luxatio coxae congenita XXV 152\*.
- Antituberkulin XXIV 300, 301.
- Antituberkuloseserum XXI 393.
- Anwendungsgebiete, medizinische, der Röntgenstrahlen XIV 178.
- Aplasia congenita femoris XXIV 342.
- Aplasia, periostale III 70.
- Apophysitis tibialis XX 302.
- Apparat, Bewegungs- XI 698.
- „Corrector“ für Rückgratsverkrümmungen XIII 227.
  - für Extension XIV 179.
  - — Paralytiker X 820.
  - — stereoskopische Röntgenbilder VIII 402.
  - Gymnastik- XV 170.
  - — Luxation des Hüftgelenks XI 149\*.
  - neuer, für Beinstreckung XIV 103\*.
  - — Stütz- und Kontentivapparat VII 458.
- Apparate, Anleitung zur Selbsterstellung derselben für Transport der Schwerverwundeten XIII 228.
- aus Chromleder XXII 192\*.
  - Behandlung in der Orthopädie X 797.
  - heilgymnastische XIII 227.
  - Konstruktionen von Verbänden und Prothesen bei Tuberkulose der Knochen und Gelenke VII 1\*.
  - konzentrische Gelenk- XXII 630.
  - orthopädische V 72, VI 14\*, XVIII 512.
  - — aus Draht-Zelluloidmull VII 49\*.
  - — neue IX 146\*.
  - neuer orthopädischer Tisch IX 372\*.
  - zur ambulanten Nachbehandlung VII 596.
  - — Dauerextension XI 882.
  - — forcierten Extension der Wirbelsäule VII 528\*.
  - — Immobilisation und permanenten Extension bei Pottschem Buckel VII 439.
  - — — des Thorax, der Schultern und Arme XIII 227.
  - — Korrektur der Körperverkürzung Spondylitischer beim Sitzen IX 699.
  - — Verhütung der Kontrakturen X 569.
- Apparatherapie VI 385.
- Arbeiterschutz und Orthopädie XXV 268\*.
- Arbeitsbehandlung nach Unfällen XXI 386.
- Arbeitsklaue als Ersatz der oberen Gliedmaßen V 375.
- Arbeitsparesen der unteren Extremität V 472.
- Arbeitsschulbestuhlung, neue I 41\*.

- Arbeitsschulen für Verkrüppelte III 325\*, VI 183.
- Architektur, innere, der Knochen X 157.
- normale und pathologische, der Knochen X 157.
- Armbruch, Portativverband XXIV 607.
- Armlähmungen, Behandlung mit Sehnenverkürzung und Nervenpfpfropfung, XXIV 117\* Verh.
- Arsenwirkung XXIII 309.
- Arteria poplitea, Zerreißung XIX 621.
- tibial. post., Aneurysma XIX 622.
- Arterienversorgung der Muskeln und Sehnen XIV 312\*.
- Arteriosklerose, Beziehung zur traumatischen Arthritis XVI 444.
- Arthritis XXII 654.
- akute, Behandlung XVIII 266.
- Behandlung XIX 587, XXIV 578.
- — der chronischen, mit Vaselineinjektionen XIII 164.
- chronica XXI 373.
- — ankylopoetica XIII 163.
- — ankylosierende XIX 586.
- — beim Kinde XIX 586.
- deformans VIII 153, 154, XI 668, XII 834, XXI 372, 581, XXIII 305, 626.
- — Aetiologie XXIV 289 359\*.
- — coxae XVIII 273, XXIII 626.
- — als Berufskrankheit IX 508.
- — cubiti XXV 391\*.
- — der Hfte bei Kindern X 812.
- — des Hüftgelenks und Coxa valga XIV 391.
- — experimentelle XXIV 289, 571.
- — Frühdiagnose X 165.
- — juvenilis XXIII 625.
- — im Rntgenbilde XIX 585.
- — in jugendlichem Alter IV 568.
- — Knochenstruktur des koxalen Femurendes IX 207.
- gonorrhoeica XII 834, XV 159, XXI 374, 623.
- — Behandlung XIX 587, 588.
- infektis XIV 167.
- pneumococcica XVIII 523, XXI 374.
- primär chronische XVII 55\*.
- — rheumatica, Behandlung bei Indianern XIX 588.
- sicca und Gelenkkrper IX 695.
- syphilitica XVIII 270, 271.
- tuberculosa XIX 587.
- — Schleimbeutelanschwellung bei IV 138.
- urica siehe Gicht.
- Arthrodesen IV 136, XII 538, 834, 894, XVIII 254, XXI 319, 393, 616, XXIV 292.
- bei Kinderlähmung I 468, II 293.
- — Klumpfuß III 433.
- — Schlottergelenk VIII 410.
- des Sprunggelenks XXIII 691.
- im Fußgelenk IV 143, 469, 470, V 473.
- — Kniegelenk III 415, 432, IV 564.
- — Talocruralgelenk V 85.
- — Tibiotarsalgelenk V 86.
- Arthrodesenbildung XIII 793.
- Arthrodesen, Resultate IX 696.
- Technik XXII 224.
- Arthrogene Ganglien V 335.
- Muskelatrophie XXI 624.
- Arthrolυση bei kncherne Ankylose des Ellbogens IX 696.
- Arthromoteur IX 499.
- Arthromotor XIII 852, XXIII 608.
- Arthropathia psoriatica XXIV 358.
- syphilitica XXIV 574.
- tabica VIII 345\*, XXI 622.
- — pedis XXII 699.
- tabidorum III 91.
- Arthropathie bei Syringomyelie XV 668, XVIII 270.
- — Tabes XII 632\*.
- — Tabikern XIII 653\*.
- luetische XV 166.
- tabtique, Kniegelenk mit XIII 801.
- Arthrotomie des Ellbogens bei veralteter Luxation IX 214.
- — Kniegelenks IX 219.
- Astasie XXIV 280.
- Asthmabehandlung XXIV 299.
- Ataxie, Behandlung der tabischen VIII 413.
- familire, cerebellare XIV 174.
- Friedreichsche XXII 659.
- Kasuistik der hereditären XIII 170.
- Atemgymnastik XXI 387.
- Athetose XVIII 292.
- Athyreosis congenita XXIV 553.
- Atlantoepistrophealgelenkluxation XX 675.
- Atlasankylose IV 433.
- Atlas der orthopädischen Chirurgie in Röntgenbildern XV 151.
- Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen VI 611.
- Atmungsgymnastik II 327.
- Atmungsorgane, Massage bei Erkrankungen der V 327.
- Atrophie der Wirbelsäule XVIII 288.
- Atrophies osseuses traumat. XIV 170.
- Ausreiung der Sehne des Caput long. bicipitis XIII 815.
- Automobilfraktur XXIV 325.

**B.**

Bähns Bemerkungen zur Arbeit des Herrn Dr. Wolff V 60\*.  
 Bandage für Bauchbrüche XIV 360.  
 — — Bein XXII 631.  
 — — bewegliche Niere XXIII 219\*.  
 — — Hernie XXIII 312.  
 Bandagistenkurpfuscherei XXII 371.  
 Barlowsche Krankheit XXI 331.  
 — — Operation bei XVI 441.  
 Barwellsche Schlinge II 235\*.  
 Basedow, Knochenveränderungen XXIV 570.  
 Bauchbinde XII 897, XVIII 326.  
 Bauchmassage XIII 154, XXI 632.  
 — instrumentelle IV 574, V 328.  
 — zur Technik der IV 474.  
 Bauchmassageapparat XXIII 648.  
 Bauchmuskellähmung XVIII 258.  
 Bechterewsche Krankheit XXI 412.  
 Becken, fötales XXIII 606.  
 Beckenbruch XXIII 661.  
 Beckenchondrom XIII 213.  
 Beckenendlagen III 220.  
 Beckenfixation XII 798\*.  
 Beckenfraktur mit Luxatio centralis XIII 212.  
 Beckeninfantilismus XXI 580.  
 Beckenosteomyelitis XXIV 618.  
 Beckenpfanne bei Coxa vara XXIII 158\*.  
 Beckenring u. Hessingsches Korsett III 201\*.  
 Beckens, statische Beziehungen des, zur unteren Extremität V 52\*.  
 — über die Wachstumsstörungen des V 467.  
 — Ungleichheiten des II 283.  
 Beckenstellung, Beiträge zur Kenntnis der V 379.  
 Beckenstütze XIV 726\*, XV 161, XVIII 190\*, XXIII 609.  
 Begutachtung von Unfällen u. deren Folgen XIV 357.  
 Behandlung, orthopädische XV 171.  
 Behandlungsmethode, Kellgreens manuelle XIII 23\*.  
 Beine, ein Fall von Außenrotation beider IV 455.  
 Beininnenrotation, idiopathische XXV 437\*.  
 Beinlähmung, totale XXIV 628.  
 Beinmuskellähmung XXI 454.  
 Beinschiene, eine verbesserte IV 476.  
 Beinverlängerung, operative XXIV 341.  
 Belastungsdeformitäten II 448, XI 77\*, XII 826, 859.  
 — Behandlung der XXV 27\*.

Belastungsdeformitäten d. Steinträger IV 118.  
 — Korrektur XVIII 542.  
 — statische IX 692, X 127\*.  
 Bemerkungen zur Arbeit des Dr. Bähr V 60\*.  
 Bergmanns Trost, Denkschrift IV 164.  
 Bericht, ärztlicher, von Dr. Lünig u. Schultheß I 425\*, II 120\*.  
 — über das Wiesbadener mediko-mechanische Institut V 330.  
 — — die Höftmannsche Klinik IX 223\*.  
 — — — Skoliosenbehandlung IX 280\*.  
 — — 1000 Patienten VIII 1\*.  
 Bertillonsche Methode der Körpermessung VIII 535.  
 Berufsgenossenschaften, Heilverfahren bei den XVIII 508.  
 Berufsskoliose XXII 90\*.  
 Beschäftigungsneuritis XIV 379.  
 Beschäftigungsneurosen XII 535.  
 Bewegungsapparate, neues System, XXIV Verh. 282\*.  
 Bewegungsfelder II 183.  
 Bewegungstherapie XII 840.  
 Biceps femoris, Schnenabriß XIII 214.  
 Bicepsruptur XVIII 258, 259, XXIV 608.  
 Biersche Apparate XXI 321.  
 — Stauung XVI 447, XXI 382, 383.  
 — Stauungshyperämie, Behandlung der Knochenbrüche durch XVI 447.  
 — — bei orthopädischen Operationen XVI 448.  
 — — — tuberkulösen Fisteln XVI 448.  
 — — Technik der XVI 449.  
 Bildungsfehler XI 640.  
 Biologische Studien II 471.  
 Blastomykosis XXII 648.  
 Bleigicht XII 527.  
 Bleilähmung XXIV 280.  
 Blendenaufnahmen, stereoskopische XIV 362.  
 Blutdruck, Einwirkung der Extension der Wirbelsäule auf den IV 118.  
 Blutergelenke IX 211, XIV 600\*.  
 — Diagnostik VII 201.  
 — und ihre Behandlung VII 454.  
 Blutergelenkerkrankung XV 157.  
 Bluterkrankheit XXII 662.  
 Blutern, Gelenkerkrankungen bei XIV 366.  
 Blutige Behandlung der nicht komplizierten Beinfrakturen XIII 796.  
 Blutleere, künstliche XXII 662, XXIII 284, XXIV 297, 592.  
 — Momburgsche XXIV 297, 592.

Blutuntersuchung bei Knochen- und Gelenktuberkulose V 75.  
 Boagipsschiene X 400.  
 Brachydactylie XI 870, XIII 819, XXI 434, XXII 688.  
 — u. Hyperphalangie V 96.  
 Brisement forcé XII 539.  
 Bruch, gleichzeitiger, mehrerer Skelettknochen VI 192.  
 — des Oberarms, Extensionsschiene IX 514.  
 — — — permanente Extension IX 214.  
 — — Schenkelhalses, Behandlung IX 217.  
 Brüche der Mittelfußknochen VIII 181, 533.  
 Bruchband XV 104\*.  
 — mit elastischer Beutelpelotte IX 122.  
 Bruchbandbehandlung XXIII 648.  
 Brustklammer, eine neue orthopädische V 463.  
 Brustkorb, rachitischer XXIII 322, 648.  
 Brustmuskel, mangelhafte Entwicklung II 338\*.  
 Brustmuskeldefekt XXIV 303.  
 — angeborener V 325, XIV 372.  
 Bruststärker II 291.  
 Brustwirbelfraktur XXI 396.  
 Buckel bei Malum Pottii V 75.  
 Buckels, Apparat zur Streckung u. Ausgleichung des VI 617.  
 — über das gewaltsame Redressement des V 465.  
 Bursa praepatellaris, verkalkter Tumor der XIV 391.  
 Bursitis intertubercularis III 430.  
 — subacromialis X 804, XXIII 328, XXIV 316.  
 — tuberculosa XI 684.

## C.

Calcaneodynien XXI 481, XXIV 355, 638.  
 Calcaneus, Epiphysenlösung am XVIII 318.  
 — Osteomyelitis des XIII 847.  
 — pathologisch veränderter XV 689.  
 — u. Talustuberkulose XV 202.  
 Calcaneusaffektionen XI 479.  
 Calcaneusarchitektur XI 480.  
 Calcaneusbrüche XI 481, XIII 224, XIV 353, 637, XX 701.  
 Calcaneusexostosen XXI 481, XXIII 278, XXIV 355, 637.  
 Calcaneusfraktur XVIII 318.  
 Calcaneussarkom XXIII 689.  
 Calcaneussporn XIX 457\*, 473\*, XX 363, XXIII 377\*.

Calcinosis musculorum XIX 590.  
 Calciumsalze XXIII 270.  
 — Substitution im Knochen XXIV 558.  
 Callusarchitektur XXI 603.  
 Callusbildung XXI 604.  
 Calluscysten XXI 614.  
 Callus luxurians XVIII 519.  
 Calot, Behandlung der tuberkulösen Spondylitis nach C. VI 394.  
 — — des spondylitischen Buckels nach C. VI 201.  
 — — Pottscher Kyphose nach C. VI 201.  
 — Bemerkungen zur C.schen Buckeloperation VI 200.  
 — die anatomischen Veränderungen nach C.schem Redressement VI 391.  
 — Operation der Pottschen Höcker nach C. VI 248\*.  
 — Redressement des Buckels nach C. VI 201.  
 — Technik des Redressements und Verbandsanlegung bei C.schem Verfahren VI 200.  
 — Vorschläge zur Modifikation des C.schen Verfahrens VI 393.  
 Calotsches Verfahren s. a. Spondylitis.  
 Camptodactylie XXI 652.  
 Caput obliquum II 39\*.  
 — obstipum siehe auch Schiefhals.  
 — — IV 134, X 168, XI 662.  
 — — Behandlung IX 212.  
 — — doppelseitiges V 459.  
 — — Erfolge der chirurgischen Behandlung IX 501.  
 — — — partiellen Resektion des Kopfnickers IX 500.  
 — — musculare VIII 157.  
 — — — Aetiologie VIII 509.  
 — — — Behandlung XIII 178, 812.  
 — — spasticum, operative Behandlung VII 157.  
 — — Spätresultate der Mikuliczschen Operation IX 417\*.  
 Caries der Wirbelsäule, Laminektomie bei IV 123.  
 Carpusbrüche XXI 650.  
 Cauda equina, Affektionen der XVIII 534.  
 Caudaverletzungen XXII 660.  
 Celluloid zu festen Verbänden IX 122.  
 Celluloidapparate II 201, XV 152.  
 Celluloidmullverband IV 576.  
 Celluloidverbände V 456.  
 Cellulose, geleimte II 466.  
 — — Anwendung in der Orthopädie V 40\*.  
 Cerebrallähmung VIII 411.

- Chauffeurverletzung XVI 467.  
 Chinesin, Fuß der XIV 339\*.  
 Chirurgie, allgemeine XXIV 246.  
 — des Rückenmarks V 336.  
 — konservative XVIII 262.  
 — Lehrbuch der V 316, XXIV 548.  
 — mechanische u. operative XV 153.  
 — orthopädische VIII 183\*, 389.  
 — — Vorlesungen IV 165.  
 — orthopédique XIII 789.  
 — prähistorische XXIV 548.  
 Chirurgisch-akiurgische Therapie VII 178.  
 Chirurgische Technik, Handburch der VI 610.  
 Chlorzinkinjektionen bei Lux. coxae congen. I 477.  
 Chondrodystrophia foetalis XXIII 287, 610, XXIV 556.  
 Chondrodystrophie XII 515, XVIII 248, 520, XXII 636.  
 Chondrom XII 835.  
 Chondrombildung XXI 361, 612.  
 Chromlederapparate XXII 192\*.  
 Chromlederstreifen mit Schienen XVIII 326.  
 Chronischer Gelenkrheumatismus VIII 154.  
 Clavicula siehe auch Schlüsselbein.  
 — beiderseitige habituelle Luxation der V 466.  
 — habituelle Luxation im Sternoclaviculargelenk XIII 179.  
 — Luxatio supraspinata XIII 179.  
 Claviculabruch XXII 680, XIII 179.  
 Claviculabruchverband XVIII 527.  
 Claviculadefekt XII 529.  
 — doppelseitiger VIII 391.  
 Claviculamißbildung VIII 392.  
 Clinodaktylie XXII 706.  
 Cocainisierung des Rückenmarks IX 221.  
 Collumherd, tuberkulöser XXIV 487\*.  
 Compressionsmyelitis II 305, III 224.  
 Compte rendu IV 113, 409.  
 Congrès français de Chirurgie XVIII 276.  
 Consolidation der Wirbel nach forcier-tem Redressement V 340.  
 Contraction, ischämische, der Handbeugemuskeln IV 554.  
 Contracturen XII 577\*.  
 — arthrogene des Kniegelenks IX 120.  
 — Behandlung mit neuem Schienenapparat I 14\*.  
 — congenitale II 455.  
 — des Kniegelenks IX 704.  
 — — multiple V 9\*.  
 — coxitische, Entstehung und Behandlung XIII 292\*.  
 Contracturen, Dupuytren'sche I 475, IX 504, XI 666.  
 — — Noble Smith IX 698.  
 — der Finger u. Zehen I 327.  
 — des Ellenbogengelenks III 228.  
 — des Schultergelenks XII 538.  
 — ischämische III 229, XI 147\*.  
 — mit Muskeldefekt XI 424\*.  
 — multiple congenitale IX 210.  
 — spastische, psychische Behandlung XIII 810.  
 Conusverletzungen XXII 660.  
 Corneombildung XIX 582.  
 Corrector XII 574.  
 Corset I 482, XII 252\*, 544.  
 — Einfluß des, auf den Körper XIII 229.  
 — für Tabiker IX 116.  
 — neues IX 702.  
 — — für Skoliose X 111\*.  
 Corsetbehandlung bei Lungenphthise VI 625.  
 Corsetherstellung VII 237\*.  
 Corset- und Reformkleidung VIII 518.  
 Corsetverband, Anlegung in Schrägschwebelage IV 104\*.  
 Corsetverbandanlegung, Schwebelage-  
 rungsgestell für V 36.  
 Corsetwirkung bei Skoliose VIII 202\*.  
 Coxae, Arthritis deformans XIX 616.  
 Coxalgie XI 450, 677.  
 — Behandlung VI 396, 620.  
 — bei Lux. congen. XIII 832.  
 — Beobachtungen über VI 396.  
 — 84 Fälle von XIII 832.  
 — Heilung VIII 527.  
 Coxalgisches Becken, zur Lehre des IV. 563.  
 Coxa valga XIII 1\*, 210, 360, XV 191, XVII 431\*, XVIII 280, 281, XIX 255\*, XXI 441, 655, XXIII 663, XXIV 331, 332, 621.  
 — — adolescentium XXII 689.  
 — — bei Hüftverrenkung XXV 138\*.  
 — — congenita XXI 177\*.  
 — — u. angeborene luxierte Gelenke XXIV Verhandl. 31\*.  
 — — u. Coxa vara VII 446.  
 Coxa vara III 396, IV 440, 555, 556, V 469, VI 618, VII 579, VIII 177, 276\*, 403, IX 216, X 391, 563, 811, XI 677, XII 80\*, 91\*, 99\*, 297\*, 558, 872, XIII 211, 830, XV 190, 191, 288, 502\*, 683, XVI 179\*, XVIII 287, 529\*, XXI 437, 513\*, 655, XXII 688, XXIV 332, 621.  
 — — adolescentium XXIII 663.  
 — — Aetiologie u. Therapie XXIV Verhandl. 360\*.

- Coxa vara*, Anatomie, Aetiologie der VII 477\*.  
 — — anatomische Beiträge VIII 178.  
 — — u. klinische Betrachtungen VI 106\*.  
 — — Anfangsstadien VIII 130\*.  
 — — Beckenpfanne bei XXIII 158\*.  
 — — bei Osteomalacie XIX 617, XXIII 337.  
 — — congenita XXII 689, XXV 323\*.  
 — — — u. luxierte Hüfte XXIV Verhandl. 19\*.  
 — — nach Hüftverrenkung XXV 112\*.  
 — — — Kasuistik XIII 211.  
 — — nach Luxat. cox. cong. XXIII 671.  
 — — — Reposition XXIV Verhandl. 36\*.  
 — — Nachweis der Schenkelhalsverbiegung IX 217.  
 — — Pathologie u. Therapie VI 205.  
 — — Schenkelhalsverbiegung bei Rachitis VI 205.  
 — — Therapie u. Differentialdiagnose VII 364\*.  
 — — traumatica VII 192, VIII 176, XIII 830, XXIII 662.  
 — — — infantum VII 449, VIII 178.  
 — — — Osteotomie bei XIX 617.  
 — — und Arthritis deformans V 351, VI 207.  
 — — — innere Krankheiten XIV 390.  
 — — — tuberkulöse Coxitis XVIII 181\*.  
 — — Wesen u. Behandlung VI 395.  
 — — Zusammenhang mit Trauma u. Epiphysenlösung VIII 177.  
*Coxitis* siehe auch Hüftgelenksentzündung.  
 — XII 555, 556, 557, 870, 871.  
 — Anatomie des Beckens bei X 391.  
 — Behandlung III 197\*, IX 216, 217, 702, X 812, XVIII 260, 342\*, XXIII 340, 674, XXIV 336, 487\*, 513\*, 623, 624.  
 — — der Adduktion mit Ankylose bei XIII 209.  
 — — — fistulösen V 94.  
 — — Endziele der, XVII 362\*.  
 — — mit portativen Apparaten VII 276\*.  
 — — bei Luxation XII 555.  
 — — Luxat. cox. cong. XXIII 665.  
 — — deformans XVIII 274.  
 — — Deformitätenbehandlung nach abgelaufener IV 452.  
 — — Diagnose XIII 206.  
 — — duplex XXIII 339.  
*Coxitis*, Endresultate XVI 265\*.  
 — Frühdiagnose XIX 616.  
 — Gehgipsverbände bei VI 219\*.  
 — Indikation zur Resektion XVII 387\*.  
 — Knieschmerzen bei XXIV 339, 622.  
 — Luxatio coxae und XXIV 337, 625.  
 — Luxationen bei XI 680.  
 — Nachbehandlung XV 468\*.  
 — neuromuskuläre Störungen bei VIII 527.  
 — operative Behandlung der IV 561.  
 — Radikaloperation bei XV 196.  
 — rheumatica XI 679.  
 — Röntgenstrahlen u. operative Behandlung bei VI 208.  
 — spontane Luxation bei IX 509.  
 — Technik der Behandlungsweise XIII 208.  
 — toxica XXIV 622.  
 — tuberculosa, Behandlung XXI 324, 443, 660.  
 — — bei Hüftverrenkung XXV 6\*.  
 — — Dauerresultate XXI 442.  
 — — Frühsymptome XXI 323.  
 — — im Kindesalter, Behandlung XIII 207.  
 — — — funktionelle Resultate der konservierenden u. operativen Behandlung IV 560, XII 692.  
 — — Kontraktur bei XXI 444.  
 — — Radikaloperationen XIV 368.  
 — Verhütung der Deformität bei VIII 401.  
 — vorgeschrittene, Behandlung der XIV 389.  
 — zur Pathologie der XVI 209\*.  
 — neuromuskuläre, Störungen bei VIII 527.  
*Coxitische* Hüftgelenkskontrakturen, Behandlung durch Osteotomie XIII 833.  
 — Kontrakturen XIII 292\*.  
*Coxitisverband*, Apparat zur Anlegung XIV 190.  
*Craniektomie* bei Mikrocephalie V 79.  
*Cretinen*, Knochenverkrümmungen bei V 456.  
*Cretinismus*, Störungen des Knochenwachstums bei V 456.  
*Cubitus* siehe auch Ellbogen.  
 — Arthritis deformans XXIV 611.  
 — valgus I 296\*, XI 665, XVII 246\*.  
 — — femininus VII 578.  
 — — nach Epiphysenabsprengung V 336.  
 — — pathologicus XXIV 609.  
*Cucullaris*, vollständiger kongenitaler Defekt XIII 191.



Cucullaris, erworbener Schwund und pathologische Skoliose XIII 193.  
 Cucullarisdefekt bei Schulterblatthochstand X 168, 803.  
 Curschmannsche Drainage XXI 378.  
 Cyste am Unterschenkel XXI 462.

## D.

Daumen, Abduktionskontraktur des XV 695.  
 — Bewegungsapparat XX 437.  
 — doppelter IV 160, XV 694, XXI 433.  
 — dreigliedriger XVII 507\*.  
 Daumenpendel XV 175.  
 Daumenplastik V 467, XVIII 259.  
 Daumensesambeinfraktur XIX 611.  
 Daumenverdoppelung XII 516.  
 Decubitusbehandlung XXI 349.  
 Defekt, angeborener X 674\*.  
 — — der Fibula IV 326.  
 — — — oberen Extremität IV 553.  
 — — — Oberschenkeldiaphyse IV 141, V 88.  
 — der Brustmuskeln XI 640.  
 — — ersten Zehe I 484.  
 — — Fibula I 341, III 93, III 220.  
 — — — doppelseitiger VI 621.  
 — Finger II 311.  
 — — Muskeln sternocleido u. cucullaris IV 552.  
 — — — oberen Extremitäten II 458.  
 — — — der Thoraxmuskulatur XIII 814.  
 — — Tibia II 453, X 167, XI 641.  
 — — — unteren Extremitäten I 483.  
 — des Femurs XI 220\*.  
 — — Musculus cucullaris X 804.  
 — — Oberschenkels X 166.  
 — Pectoralis major u. minor XIII 678\*.  
 — kongenitaler, des ersten Metacarpus V 97.  
 — — — Femur IX 544\*, 582\*.  
 — — — Humerus u. Femur IX 493.  
 — — — Pectoralis major XIII 815.  
 — langer Röhrenknochen V 89.  
 — Operation bei angeborenem III 411.  
 Defektbildungen, kongenitale XIX 576.  
 Deformation der Gelenke XXIII 269.  
 — seltene kongenitale XIII 811, XXIII 593\*.  
 Deformitäten, angeborene X 166.  
 — bei Muskellähmungen X 558.  
 — der Hand IV 437.  
 — — Knochen XI 651.  
 — — Tibia, operative Behandlung VI 212.  
 — — — unteren Extremitäten X 803.

Deformitäten des Ellbogengelenks XI 869.  
 — — Fußes, Redression bei XI 508\*.  
 — — Kniegelenks X 395.  
 — — Unterschenkels X 167.  
 — doppelseitige Sprengelsche VI 242\*.  
 — erworbene, des Bewegungsapparates X 796.  
 — experimentelle XI 123\*.  
 — funktionelle, Pathogenese der V 106.  
 — idiopathische XX 535.  
 — kongenitale XVIII 315.  
 — — des Ellbogens IX 697.  
 — — der Extremität II 275, 278.  
 — multiple, der Metatarsophalangealgelenke VI 192.  
 — nach Arthritis XXI 197\*.  
 — rachitische, Operation derselben I 374\*.  
 — Sprengelsche XI 870.  
 Deformitätenlehre XXIII 204\*.  
 Deltoideslähmung VIII 392, XXII 662, XXIV 605.  
 Denkschrift an die Reichsregierung betreffs Krankenkassenversicherung XXIV Verhandl. 477\*.  
 Dérangement interne III 221, XII 883.  
 Detorquierung, präliminäre XXV 775\*.  
 Detorsionsbügel zum Hessingschen Korsett XIII 752.  
 Diaphanisierung XXIII 281.  
 Dicephalus XII 518.  
 Diplegia spastica XI 655.  
 Distorsio genu XXI 47\*.  
 Distorsionen im Fußgelenk, Behandlung derselben IV 567, VI 396.  
 Dittelsche Stangen, Modifikation der XIV 360.  
 Doigt à ressort V 94, 95.  
 Doppelbildungen XI 638.  
 — kritische Besprechung der XVI 439.  
 Doppelmißbildungen XI 639, XIX 576.  
 Dornfortsatz, Abrißfraktur XVIII 534.  
 Dornfortsatzabbruch XXIV 603.  
 Dornfortsatzabsprengung XXI 396.  
 Dornfortsatzlinie, Krümmungsmessung II 95\*.  
 Dorsalskoliose XIII 97\*.  
 Drahtgipsbinde XXIII 609.  
 — Verbände mit XIV 179.  
 Drahtzelluloidverband XVIII 326.  
 Druckanwendung, lokale XIV 178.  
 Drucklähmung der Unterarmmuskeln XV 186.  
 Druckverbände mit Filz V 74.  
 Dynamometer III 9\*.  
 Duplaysche Krankheit XXIV 175\*.  
 Dupuytrensche Fingerkontraktur bei Diabetes mellitus XIII 168.

- Dupuytren'sche Fraktur XIII 796.  
 — Kontraktur I 475, IX 504, 698, X 169, 805, 806, XII 539, XV 185, XVIII 248, 530, XIX 609, XXI 435, 651, XXII 687, XXIII 335, 659.  
 — — operative Behandlung VIII 512.  
 — — Thiosinamin bei XIX 610.  
 — — und Syringomyelie XV 693.  
 — — Unfall XIV 182.  
 Dysbasia angiosclerotica XIX 591, XXI 468.  
 Dyschondroplasie IX 210.  
 Dyskinesia intermittens XXII 661.  
 Dysplasia periostalis XXIV 555.  
 Dystrophia muscularis progressiva XII 841, XVIII 317.  
 — — — Operationsversuche bei VI 390.  
 — — — orthopädische Behandlung der XIV 379.  
 — — — Vernähung der Schulterblätter IX 213.

## E.

- Echinococcus der Wirbelsäule XXIII 646.  
 — humeri XXI 421.  
 Einrenkung, unblutige, bei älteren Personen, Resultate XXIV Verhandl. 261\*.  
 Einschubsohlen IV 61\*.  
 Eiterungen der großen Gelenke, Behandlung VIII 524.  
 Ektrodactylie IV 186\*.  
 Elastische Züge als Ersatz von Muskelfunktionen X 569.  
 Elastizitätsverhältnisse der Rückenwirbel X 47\*.  
 Elektrotherapie XXI 591.  
 Elephantiasis XII 836.  
 — congenita VII 435.  
 — des Beines XV 193.  
 — halbseitige XXII 656.  
 — permagna XXI 378.  
 — tuberkulöse XXII 674.  
 — zur Pathologie u. Therapie der VI 185.  
 Elfenbeinstifte bei Frakturbehandlung XIX 583.  
 Ellbogen, Arthritis deformans XXV 391\*.  
 — freier Gelenkkörper XXIII 274.  
 — Resektion im Kindesalter IX 696.  
 — Subluxatio radii XXV 303\*.  
 — Supinationsbehinderung des XXV 205.  
 Ellbogenbruch, frischer XXII 684.  
 Ellbogengelenk, Beugeverband bei Kontraktur des III 228.  
 — Bruch u. Subluxat. radii nach hinten VII 190.  
 — Luxation des II 461.  
 — Resektion des II 308.  
 — Tuberkulose des II 309.  
 — — operative Behandlung VII 444.  
 Ellbogengelenks, Epiphysenlösung, Behandlung nach Fraktur, Luxation des XIII 182.  
 — knöcherne Versteifung, Behandlung des XIV 182.  
 — Myositis ossificans im Bereich des XIII 183.  
 Ellbogengelenksankylose II 198, V 98, VII 190, XVI 107\*, XXI 424, 425.  
 — Arthrolυση IX 696.  
 — Operation der IV 436.  
 Ellbogengelenksbrüche XXI 422.  
 Ellbogengelenksdeformität, angeborene IX 697.  
 Ellbogengelenksdeformitäten XII 850.  
 Ellbogengelenkskontraktur, Behandlung II 206\*.  
 Ellbogengelenksluxation XVIII 301.  
 — bei Syringomyelie XIX 608.  
 Ellbogengelenksverletzung XVIII 528.  
 — bei Kindern XX 328.  
 Ellbogengelenksverrenkung XXI 427, XXIII 332, 655.  
 Ellbogengelenksversteifung XIX 608.  
 Ellbogenosteon XXIII 653.  
 Ellbogenresektion XXIII 333, XXIV 320.  
 Ellbogentuberkulose XXI 422, XXIII 656.  
 Emphysem, traumatisches XVI 446.  
 Emphysembehandlung XXIV 299.  
 Encephalocele XXIV 302.  
 Enchondrom XII 520, XXIV 274.  
 — der Rippen XXI 415.  
 — — Tibia XI 648.  
 — multiple XXII 648.  
 Entbindungslähmung XXIV Verhandl. 326\*.  
 Entspannungsskoliose, Aetiologie der XIII 823.  
 Entwicklungshemmung, intrauterine, der Extremitäten IV 160.  
 Entwicklungsmechanik der Organismen VI 175.  
 Entzündung, chronische, ankylosierende, der Wirbelsäule und des Hüftgelenks VIII 166.  
 Epiphysenabsprennung am oberen Radiusende V 336.  
 Epiphysenbruch am unteren Radiusende bei Automobilmechanikern XIII 759\*.

- Epiphysenbruch des Femurs im Kniegelenk XIII 834.  
 Epiphysenknorpel, Reizung des III 223.  
 — vorzeitige Verknöcherung XVIII 518.  
 Epiphysenlösung XXIV 272.  
 — am Knie XXI 463.  
 — Behandlung der traumatischen IX 503.  
 — traumatische VI 615, VIII 154.  
 — am unteren Femurende XIII 221.  
 Epiphysentrennung, traumatische XXIII 293.  
 Epiphysenverletzung, seltene XXIV 275.  
 Epiphyseolyse XII 291\*, 562.  
 Epithelisierung durch Scharlachrot-salbe XXII 663.  
 Erbsche Lähmung XXII 658.  
 Erwidung an J. Wolff V 295\*.  
 Erythrocyten, punktierte XXIII 295.  
 Erziehung, körperliche, der Jugend I 184.  
 Etappenbehandlung bei Klumpfuß mit Gipsverbänden XIV 278\*.  
 Etappengipsverbände XIII 411\*.  
 Etappenverbände XII 828, 897.  
 Exarticulatio femoris XI 683.  
 Exostosen XI 648, XII 515, XV 664, XXIII 625, 652, XXIV 275, 567.  
 — an der Tibia IV 144.  
 — des Calcaneus XI 882.  
 — im Knie XXI 463.  
 — multiple VII 573, XXI 609.  
 — — cartilaginäre IX 110, 210, VIII 408.  
 — — osteogene XI 866.  
 — traumatische XXV 792\*.  
 Exostosis bursata traumatica XIV 365.  
 Extension X 570, 818, XII 896.  
 — bei Coxitis XXIII 674.  
 — — Frakturen XXIII 296, 605.  
 — — spondylitischer Kompressions-lähmung IV 424.  
 — der Wirbelsäule, Einwirkung auf den Blutdruck bei IV 118.  
 — permanente, bei Oberarmbrüchen IX 514.  
 — u. Skoliosenbehandlung IV 415.  
 Extensionsapparat III 409, V 74.  
 — für Fingerkontraktur IV 109\*.  
 Extensionsbehandlung der oberen Extremitäten XIV 283\*, XXII 681.  
 Extensionskopftträger XV 176.  
 Extensionsschiene für Femurbruch XXII 693.  
 — — Kniegelenk IV 307\*.  
 Extensionsschlinge, einfache IX 121.  
 Extensionsstuhl XV 478\*.  
 Extensionsverband, Technik XIII 228, XV 675, XXII 632, 641.  
 Extensionsverfahren XVI 457, XVIII 327, XXIV 341.  
 — bei Frakturen XIX 569.  
 — vereinfachtes XIX 569.  
 Extensionsvorrichtung XVIII 327.  
 Extensor cruris-Ersatz XXI 89\*.  
 — indicis, Durchtrennung der Sehne XVIII 259.  
 Extensorlähmung an der unteren Extremität XIII 451\*.  
 Extensorsehnen, Luxation der Finger XI 867.  
 Extremitäten, angeborene Anomalien der II 275.  
 — — Deformitäten der II 275, 278.  
 — neue Verbände an den IV 472.  
 — rachitische Deformitäten der II 277.  
 Extremitätenleiden, Diagnostik der XIX 605.  
 Extremitätenmißbildung XVI 438.  
 Extremitätenmißbildungen, einige IV 571.  
 Extremitätenrotation und Behandlung III 136\*.  
 Extremitätenverletzungen, schwere XXIV 612.
- F.**
- Facialiskrampf XII 829.  
 Fadenskoliognost X 810.  
 Fascienapparat des Kniegelenkes XV 195.  
 Fascienscheiden- und Senkungsabszesse III 97.  
 Fascientuberkulose VII 576.  
 Fasciodese XIX 592.  
 Faustschlusses, über Behinderung des, Behandlung desselben V 331.  
 Femur, angeborene Knickung des, beiderseits V 265\*.  
 — Callus am Condylus internus XXIV 342.  
 Femuranteversion XXII 690.  
 Femurbruchbehandlung XIX 618.  
 Femurbrüche, suprakondyläre XXI 455.  
 Femurdefekt XII 875, XXIII 368\*.  
 — kongenitaler IX 544, 582, XVIII 70\*, 314.  
 Femurexostosen XXI 454.  
 Femurfraktur, veraltete, suprakondyläre, mit sekundärem Bluterknies, Osteotomie XIII 356\*.  
 Femurhalsmessung XIX 612.  
 Femurkopf, Absprengung des XVI 470.  
 Femurkopfeiphysenlösung, traumatische VIII 403.  
 Femurosteomyelitis XXI 657, XXIV 342.

- Femursarkom XXIII 676.  
 Femur varum XXIII 276.  
 Fersenbein, siehe auch Calcaneus.  
 — Absplitterung XV 206.  
 Fersenbeinbrüche XXII 701.  
 Fersenschleimbeutel XXI 479.  
 Fersenschmerzen XXIII 688.  
 Fersenzügel Schuhe IV 247.  
 Fesselbandmaß XXI 348.  
 Fetteschwellung XII 504, XVIII 297, 524, XIX 89\*, 584, XXIV 298.  
 — nach gewaltsamer Kniegelenkstreckung IV 459.  
 — tödliche, nach Kontrakturenstreckung VI 387.  
 — — nach orthopädischen Eingriffen VII 338.  
 — Verhütung XXIV 559.  
 Fettgeschwulst der Gelenke, Kasuistik XIV 192.  
 Fettgewebe, chronische Entzündung der subpatellaren XIII 219.  
 — im Kniegelenk und Unfallheilkunde XIV 191.  
 Fettwucherung im Kniegelenk XVIII 268, 269.  
 Fibrolysin XIX 576, XXI 376, 592, XXII 655, XXIII 628, XXIV 296, 578.  
 Fibula, über kongenitalen Defekt der IV 326.  
 Fibulabruch XXIV 351.  
 Fibuladefekt XII 517, XV 201, 686, XVI 200\*, XXI 377, XXII 698, XXIII 167\*, 391\*, 683, XXIV 352, 541\*.  
 — angeborener I 341, III 93, 220.  
 — doppelseitiger VI 621.  
 — kongenitaler XVIII 542.  
 — partieller XIV 291\*.  
 Fibulafaktur XV 200.  
 Fibulainfraktion bei Klumpfußbehandlung XIX 511\*.  
 Fibulamangel XI 641.  
 Filz, Bearbeitung des, für Immobilisationsapparate V 74.  
 — Druckverbände mit V 74.  
 — neue Bearbeitung des für Immobilisationsapparate IV 575.  
 Finger, Abriß der Streckaponeurose der XV 696.  
 — Ankylose XVIII 307.  
 — — kongenitale XVIII 306.  
 — Anomalien, kongenitale II 441\*.  
 — Atrophie der XV 695.  
 — Behandlung der Streckkontrakturen und Ankylosen IV 440.  
 — Defekt zweier II 311.  
 — Deviationen, angeborene der II 312.  
 Finger, Difformitäten der III 83.  
 — Extensionsapparat für IV 109.  
 — federnde, in der Armee VI 191.  
 — federnder II 313.  
 — Kontraktur der I 327, 466, 475, II 310, III 91.  
 — Lupus der, und Zehen V 352.  
 — Oligodaktylie III 121.  
 — Polydaktylie II 453, 457, III 89.  
 — Rißfrakturen der XV 695.  
 — schnellender I 474, II 313, III 85, IV 438, V 94, 95, VIII 162, IX 504, XI 666, XX 48, XXI 437.  
 — überzählige II 457, XV 654.  
 — und Handgelenksteifigkeit, Behandlung XVIII 307.  
 — — Zehen, überzählige IV 438.  
 Fingerbeugekontrakturen XVIII 531.  
 Fingerbrüche XIX 611, XXI 436, XXII 688.  
 Fingerfrakturen IV 439.  
 Fingergelenke, Ankylose der XV 694, XVI 469.  
 — spastische Krallenstellung XVI 468.  
 Fingergelenksankylose XXIV 23\*, 617.  
 Fingerkontraktur I 327, 466, 475, II 310, III 91, XXI 653.  
 — angeborene XXI 436.  
 Fingerkontrakturen IV 439.  
 Fingerphalangen, Deviation derselben II 265\*.  
 — seitliche Deviation X 546\*.  
 Fingerplastik XXIV 329.  
 Fingerverkrümmungen XXII 688.  
 Fingerverletzungen IV 157.  
 Fingerverwachsungen II 323, 458.  
 Fistelbehandlung XXII 644, XXIII 289.  
 Fistelgangbehandlung XXI 394.  
 Flacher Rücken, Aetiologie XIX 406\*.  
 Flughautbildung II 188, XII 850.  
 Fractura calcanei XV 689.  
 — humeri, Verletzung des N. radialis XV 183.  
 Fraktur s. a. Bruch und Knochenbruch.  
 — Anästhesie bei XXIII 296.  
 — Architektur XXIV 271.  
 — Behandlung XIX 583, XXII 640, XXIV 247, 549, 561.  
 — — durch Extension XIX 23\*.  
 — Blutveränderung nach XXIII 295, 296.  
 — Blutzusammensetzung bei XXII 639.  
 — der Oberarmdiaphyse VI 390.  
 — — Patella V 90, 91.  
 — des Processus post. tali XXIII 349.  
 — difforme Heilung XXIV 565.  
 — einzelner Handwurzelknochen XV 692.

- Fraktur, Extensionsbehandlung XXII 632, 681.  
 — im Altertum XXII 638.  
 — intrauterine XXII 150\*.  
 — isolierte, des Tuberc. minus u. maius humeri XIV 181.  
 — komplizierte XXIII 295.  
 — Nagelextension XXIV 273.  
 — schlecht geheilte I 114, II 191, 295, III 416.  
 — suprakondyläre, des Humerus XIII 816.  
 — Verkürzung nach II 192, 193, III 82.  
 Frakturen XII 107\*, 827, 828.  
 — Behandlung VIII 412, XII 827, XV 161, XVIII 291, 297, 326, 518.  
 — — durch Annagelung XIII 162.  
 — — mit Massage VI 193.  
 — — operative, an der Heidelberger Klinik XIV 168.  
 — — über ambulante V 331.  
 — — und Kontraktivverband XIV 169.  
 — — von, an Fingern und Zehen IV 439.  
 — blutige und unblutige der Knie-scheibe XIII 836.  
 — der Diaphysen XII 510.  
 — — Fibula XII 511.  
 — — Patella XII 511, 528.  
 — — Tibia XII 564, 888, XVIII 312.  
 — — Tuberos. metatarsi V und des Proc. post. tali XV 688.  
 — — unteren Extremität XVIII 312.  
 — — — Behandlung VIII 298.  
 — des Ellbogengelenks XI 864.  
 — Ellbogens, nerv. Komplik. XIII 817.  
 — — Femurhalses XIII 829, 830.  
 — — Humerus und Femur XII 509.  
 — — Kreuzbeins XVIII 308.  
 — — Metakarpal- und Metatarsal-knochens XI 654.  
 — — Oberschenkels XIII 371.  
 — — Schenkelhalses XI 676, XII 510.  
 — — Trochanter maior, isolierte XI 863.  
 — — — minor XII 874.  
 — — Tubercul. maius humeri VIII 525.  
 — — Unterschenkels XIII 795.  
 — Gelenk XII 512.  
 — im unteren Drittel des Unterschenkels, Beziehungen zu Unfällen XIII 795.  
 — intrauterine V 86, XII 508.  
 — isolierte, des unteren Ulnaendes XIII 816.  
 — kongenitale, des Unterschenkels XVIII 244.  
 — Massagebehandlung XII 509.  
 — — der VIII 522.  
 Frakturen, operative Behandlung irrepon. subkutaner VI 193.  
 — pathologische XV 154.  
 — Schilddrüsenfütterung XII 512.  
 — und Distorsionen XIX 584.  
 — — Epiphysenlösung des Femurhalses XIII 830.  
 — — Luxationen, Atlas der V 358.  
 — zur Diagnose der VI 193.  
 Friedrichsche Krankheit XII 534, XXIII 311.  
 Funktion, Wechselbeziehung zwischen Form und IX 99.  
 Funktionelle Anpassung III 232.  
 Funktionsprüfung der Muskeln bei Lähmungszuständen mittels Bewegungsexperimenten XXIV Verhandl. 88\*.  
 Funktionsstörungen nach Verletzungen I 340.  
 Fuß, Ausdehnungsfähigkeit des menschlichen III 243\*.  
 — Bau des II 473.  
 — Gangrän nach Angina XXI 468.  
 — Hebelwirkung des IV 153.  
 — kindlicher, Bau und Entwicklung XI 860.  
 — normaler, und Plattfuß XII 461.  
 — pronierter IV 83.  
 — Resektion des I 477, II 451.  
 — — osteoplastische XVIII 544.  
 — Resektionen, Resultate XV 202.  
 — seltene Mißbildungen des IV 191\*.  
 — Sesambeine am XVIII 323.  
 — und seine Bekleidung I 485.  
 — vordere Stützpunkte des, unter normalen und pathologischen Verhältnissen VIII 37\*.  
 Fußabdrücke XXIII 689.  
 — Herstellung IX 143\*, 655\*.  
 — neue Methode X 817.  
 Fußamputation, plastische XXIII 348.  
 Fußball IV 163.  
 Fußbekleidung, über die richtige Form der V 333.  
 Fußbrüche bei Tabes XXI 482.  
 Fußdeformität XXIV 357, 642.  
 Fußdeformitäten V 473, XII 889.  
 Fußdeformitätenapparate XXI 326.  
 Fußgelenk, Distorsion des VI 396.  
 — Distorsionen im, Behandlung der IV 567.  
 Fußgelenkes, Arthrodese des I 473.  
 Fußgelenkdeformität XXIII 683.  
 Fußgelenkentzündung III 78.  
 Fußgelenkmuskeln II 467.  
 Fußgelenkluxationen nach Außenrotation mit Spiralfraktur der Fibula XIII 223.

Fußgelenkstuberkulose XV 202, XXII 698, XXIV 356, 636.  
 Fußgelenksverletzungen XXIV 353.  
 Fußgeschwulst XII 893, XXI 469, XXII 701, XXIII 688.  
 — Entstehung XIII 846.  
 — und Metatarsalbrüche XIV 398.  
 Fußgewölbes, Mechanik des V 473.  
 Fußgymnastik XII 893.  
 Fußhalter XVIII 327.  
 Fußlähmung, speziell Peronäuslähmung bei Rübenarbeitern XIV 193.  
 Fußleiden, traumatisches XV 689.  
 Fußmißbildungen XVIII 320.  
 Fußplastik XI 494\*.  
 Fußbrückenreflex XXIV 278.  
 Fußschmerzen XXIV 638, 641.  
 Fußschmerzenheilung XXIII 347.  
 Fußskelett XI 688.  
 — Ossifikationen desselben XI 860.  
 — zur Morphologie des IV 565.  
 Fußskelettvarietäten XXI 481.  
 Fußsohle, Paraffinprothese für XXI 679.  
 — über Uratablagerung in der V 333.  
 Fußsohlenreflex XV 205.  
 Fußsohlenschmerz, Behandlung XIV 396.  
 Fußstützpunkte XXIII 346, XXIV 636.  
 Fußuntersuchungen XII 891.  
 Fußverkrümmungen, Aetiologie XV 203.  
 Fußverrenkungen XXI 672.  
 Fußwurzelbrüche XXIV 638.  
 Fußwurzelcaries, Behandlung XV 201.  
 Fußwurzelknochen, Brüche XIII 846.  
 — Regeneration der XVIII 323.  
 Fußwurzelresektion XXIII 687.  
 Fußwurzelstuberkulose XXI 470, 678, 680.

## G.

Ganglien XII 835.  
 — arthrogene, über V 335.  
 Ganglion am Kniegelenksmeniscus XIII 840.  
 Gangrän nach Verletzungen der Kniegefäße XXI 454.  
 Gaumennaht XVI 460.  
 Gebärmuttergeschwulst, mechanische Behandlung I 339.  
 Geburtslähmung XXIII 324, 629, 649.  
 — doppelseitige XXII 659.  
 Gehapparate für eine Zwergin IV 160.  
 Gehgipschase, ausziehbare XIX 569.  
 Gehgipsverband XXII 634.  
 Gehschiene, neue III 86.

Gehschienenapparate für Unfallverletzte IV 475.  
 Gehübungen, Laufstuhl für IV 475.  
 Gehverband bei Frakturen III 86, XV 674.  
 Gehverbände XII 574.  
 Gelatine XXIII 270.  
 — bei Pseudarthrosen XXI 313.  
 — zur Frakturbehandlung XIX 577.  
 Gelenkankylose, Behandlung der XVIII 524.  
 Gelenkapparat, Schlaffheit des III 222.  
 Gelenkbänder, künstliche XVIII 525.  
 Gelenkbolzung XXIV 292.  
 Gelenkchirurgie XIX 585, XXIV 295, 578, 579.  
 Gelenkhondrom XXI 665.  
 Gelenkdeformitäten XXIII 269.  
 — Behandlung XXIV 291.  
 — eigenartige XXV 448\*.  
 Gelenkdérangement III 221.  
 Gelenke, Behandlung der Entzündung durch künstliche Blutstauung IX 496.  
 — Bewegung des Handgelenks IX 496.  
 — Brüche der XXII 642.  
 — Deformitäten, angeborene XXII, 563\*.  
 — der Bluter IX 211.  
 — eigentümlicher Prozeß XXII 134\*.  
 — Einfluß der künstlichen Blutstauung auf die Steifigkeit der IX 497.  
 — entzündete, Heilung von Knorpelwunden bei XXIV, 444\*.  
 — Festigkeit der menschlichen III 435.  
 — Fremdkörper in denselben VIII 521.  
 — Mobilisierung knöchern verwachsener XVII 1\*.  
 — Perimetrie der IX 494.  
 — Verhalten der, in pathologischer und therapeutischer Beziehung XIV 166.  
 Gelenkeiterung beim Säugling XXIV 294.  
 Gelenkentzündung IX 211, XII 523.  
 — chronische, deformierende, im Kindesalter VII 182.  
 — der Säuglinge XXI 197\*.  
 — gonorrhoeische VII 181, VIII 525.  
 — luetische IX 695.  
 Gelenkentzündungen, Deformitäten nach, im frühesten Säuglingsalter XIV 712\*.  
 — im Säuglingsalter und spätere Deformitäten XIII 272\*.  
 Gelenkergußbehandlung mit Heißluft VIII 410.  
 Gelenkerkrankung im Röntgenbild XXIV 570.  
 — und Muskelatrophie XXII 653.

- Gelenkerkrankungen, Behandlung der IV 114.
- bei Blutern XV 667.
  - — Scarlatina XIII 802.
  - — Syringomyelie III 407, XV 668.
  - gonorrhöische XV 159.
  - luetische XXIII 613.
  - nicht tuberkulöse IV 115.
  - Stauungsbehandlung XV 171.
  - tuberkulöse IV 451.
  - — und kalte Abszesse VI 195.
- Gelenkflächeninkongruenz XXII 653, 654, XXIV 293.
- Gelenkfrakturen, Massagebehandlung XI 213\*.
- Gelenkhydrops, intermittierender IX 498.
- Gelenkknorpel, krankhafte Veränderungen, nachgewiesen durch Röntgenstrahlen IX 498.
- Gelenkkontrakturen XII 813.
- Behandlung der entzündlichen XIII 258\*.
  - multiple, künstliche Pseudarthrosenbildung an der Hüfte XIII 286\*.
  - Pathologie XIII 233.
  - — und Therapie XIII 242.
- Gelenkkörper IX 112, XIV 365, XVIII 272.
- bewegliche IX 112.
  - Entstehung XV 158.
  - freie VIII 522, X 562, XV 669.
  - im Ellbogengelenk X 562.
  - — Knie IX 219.
  - zur Kenntnis der VII 573.
- Gelenkkrankheiten der unteren Extremität, Behandlung IX 693.
- Gelenkmaus und Unfall XVIII 523.
- Gelenkmäuse VIII 520, XII 513, XXIII 307.
- Gelenkmechanik XXI 579.
- Gelenkmobilisierung XXIV 579.
- Gelenkneurosen XIII 165.
- traumatische XIII 165, XXII 669.
  - und Gelenkneuralgien IX 657\*.
- Gelenkplombierung XXII 643.
- Gelenkresektion III 436.
- mit Interposition XXI 375.
- Gelenkrheumatismus XXIII 304.
- chronischer XV 164, XVIII 268, XXI 581, XXIV 290.
  - — der Kinder XIV 366.
  - deformans XXII 654.
  - Fieber bei chronischem XIV 367.
  - gonorrhöischer XXIV 294.
  - infantiler XXII 654.
  - kindlicher XXI 373.
  - Lokalbehandlung XXI 373.
  - mit Sinusthrombose XXI 373.
- Gelenkrheumatismus, Muskelatrophie bei III 426.
- ohne Salizyl behandelt XVI 443.
  - tuberkulöser XXII 654, 655, 670, 671, XXIV 294.
- Gelenksdeformitäten, kongenitale XVI 322\*.
- Gelenksteifigkeit, Pendelapparat bei III 227.
- Gelenksteifigkeiten, Behandlung der V 77.
- Brisement forcé IV 470.
  - Verbände gegen VII 595.
- Gelenkstützapparate XXII 630.
- Gelenktransplantation XXI 424, XXIV 290.
- Gelenktuberkulose XII 830, 831, 832, XV 155, 667, XXIII 291, 617, 618, 619, XXIV 334.
- Behandlung XV 666.
  - Biersche Stauung bei XIV 367.
  - operative Behandlung XIII 799.
  - Therapie XIV 368.
  - und Trauma VIII 530.
- Gelenkveränderungen, nervöse XXIV 293.
- Gelenkverletzungen XII 835.
- Muskelatrophie nach IV 471.
- Gelenkversteifungen VIII 523.
- Gelenkwände, Wirkung der XIX 584.
- Gelenkwunden, Heilung XXII 172\*.
- Genu distorsio XXI 47\*.
- recurvatum IV 34\*, 184\*, X 566, XII 880, 881, XIV 392, XV 194, XVIII 311, XXI 455, XXII 602\*.
  - — Behandlung XV 195.
  - — bei Coxitis X 813.
  - — Beiträge zur Kasuistik V 270\*.
  - — erworbenes VI 211.
  - valgum I 195, II 195, 196, III 79, 91, 413, 414, 416, 433, IV 457, XI 129\*, 141\*, XII 389, 562, XV 77\*, XXI 219\*, 463, 599, XXII 696, XXIII 277.
  - — adolescentium XIV 391, XXIV 346.
  - — Arthrodesen nach Operation IV 143.
  - — Behandlung X 397, XVIII 311, 409\*, XIX 621.
  - — bei infantiler Paralyse XIII 841.
  - — Entstehung u. Behandlung XIII 215.
  - — — — im Wachstum XIII 215.
  - — Epiphyseolyse XI 241\*.
  - — Erfolge der Osteotomie XIV, 392.
  - — inveter. X 566.



- Genu valgum. Korrektionsapparat XIX 276\*, 283\*.  
 — — mit Kniescheibenluxation III 119\*.  
 — — Ogstonsche Operation VII 199.  
 — — Operation XI 234\*.  
 — — Osteotomie bei V 88.  
 — — paralytisches XIII 17\*.  
 — — Pathologie u. Behandlung VI 621.  
 — — Redressement des VI 212.  
 — — Riesenwuchs V 88.  
 — — seitliche Kniegelenksverkrümmung u. die kompensatorischen Fußformen VII 587.  
 — — siehe auch Knie.  
 — — Spontanheilung IX 220.  
 — — und varum IV 145, XII 563, 879.  
 — — vereinfachter Etappenverband bei XIII 7\*.  
 — — varum II 197, 414; XXI 324, 599, XXII 696.  
 — — Behandlung XX 160.  
 Geradhalter, neuer IV 119.  
 Geschwulst diagnose XXII 649.  
 Geschwülste der Knochen u. Knorpel XV 169.  
 Gesellschaft für orthopädische Chirurgie XI 1\*.  
 Gewerbedeformität der Hand XVIII 302.  
 Gibbus, plötzliche Entstehung XXI 410.  
 — Redressement XXIV 308, XXV 292\*.  
 Gicht XVIII 274, XXI 375, XXIII 307, XXIV 290, 572.  
 — Stoffwechsel XIX 588.  
 — und Rheumatismus, Behandlung XV 153.  
 Gipsbett XXI 401.  
 — für Skoliose u. Kyphose XIII 188.  
 — Technik XV 175.  
 — zur Behandlung der Skoliose V 24.  
 Gipsbindenwickelmaschine XXIV 259.  
 Gipsbreiabdruck, Technik XIX 624.  
 Gipsextensionsverbände XX 486.  
 Gipsfenstersucher IX 206.  
 Gipshantelschiene XV 174.  
 Gipshülsenverband für Frakturen XVIII 513.  
 Gipskorsett IV 120.  
 — abnehmbares XV 159.  
 Gipskorsetts, vereinfachte Herstellung V 74.  
 Gipsmodelle, Herstellung IX 708.  
 Gipsverband XII 574, 897, XXII 633, XXIV 259, 551, 552.  
 — Experimente über Formveränderungen des, beim Trocknen XIV 358.  
 — in der Orthopädie XVIII 167\*.  
 Gipsverband, kombinierter Zuggipsverband XIII 405\*.  
 Gipsverbände, ein Verfahren zu leichter Abnahme IV 477.  
 — Technik XIV 358.  
 Gitterfiguren XXIII 298.  
 Gliederstarre, angeborene, Behandlung VI 188.  
 — — spastische V 354.  
 — Pathologie u. Therapie VI 1\*.  
 — spastische II 448, III 411, 431.  
 — — chirurgische Behandlung VI 187.  
 Gliederverkrümmung, angeborene V 457.  
 Glutaeus, Echinococcus des XXIII 674.  
 — Ersatz des XVIII 526.  
 — medius u. minus, plastischer Ersatz des XVII 272\*.  
 Glutaeusersatz XXI 451.  
 Glutaeusersatz XXI 659.  
 Gonarthrit II 887.  
 Goniometer, Tasterzirkel IX 206.  
 Gonitis luetica XV 198.  
 Gouttière de Bonnet IV 451.  
 Grenzgebiete, aus den, der Chirurgie u. Neurologie XIV 1\*.  
 Grittische Amputation XVIII 312, XXI 663.  
 Großzehengelenke, Operation an erkrankten XIV 194.  
 Gummieinlagen XXIII 348.  
 Gummiluftdruckpelotten zur Behandlung der Torsion der Wirbelsäule XIII 822.  
 Gutachten, ärztliches III 237.  
 Gymnastik I 479, II 201, 319, 326, 470, 471, III 227, V 357, X 156, XI 445, XII 826.  
 — Atmungs- II 327.  
 — Bedeutung der Leibesübungen für die Gesundheit VII 570.  
 — Behandlung von Zirkulationsstörungen der Herz- VII 179.  
 — bei Erkrankungen der Atmungsorgane XVIII 510.  
 — — Skoliose XXIII 644.  
 — — Skoliosenbehandlung VII 157\*.  
 — Heil- II 331.  
 — in der Schule XVIII 511.  
 — manuelle XVIII 240.  
 — mediko-mechanische II 329.  
 — neues System der maschinellen VII 178, 411\*.  
 — orthopädische XI 872.  
 — Physiologie u. Hygiene der Leibesübungen VII 433.  
 — Trainieren zum Sport VII 570.  
 Gymnastikapparat XV 176.

## H.

- Hackenfuß XII 570.  
 — nach Spitzfuß XXII 706.  
 Haemarthros genu V 471, XI 688, XXI 462, XXIII 627.  
 Hämatome des Sternocleidomastoid. III 406.  
 Hämatomyelie XIX 596, XXII 660, XXIII 629.  
 — nach Dystokie XXIV 307.  
 Hämatorrhachie XIX 600.  
 Hämophilie XXII 662, XXIII 637.  
 Halbseitenlähmung, spastische XV 161.  
 Hallux malleus XVII 489\*.  
 — valgus III 422, 423, IV 150, 152, 568, V 94, VIII 534, X 127, XII 893, XIII 850, XXII 706, XXIII 691, 692.  
 — — angeborener XIV 304\*.  
 — — Behandlung XVIII 421\*.  
 — — kongenitaler XV 36\*.  
 — — und seine operative Behandlung V 474.  
 — varus X 127, XXII 706.  
 — — congenitus XXI 681.  
 Halskrawatte bei Cervicalspendylitis XIII 651\*.  
 Halsmarkkompression III 224.  
 Halsmuskelkrämpfe, Pathogenese XV 169.  
 Halsrippe XXIII 318, 641, 642.  
 — chirurgische Bedeutung XIV 185.  
 — doppelseitige XXIII 272.  
 — Skoliose bei XIV 386.  
 Halsrippen X 165, XII 216\*, 541, 866, XV 676, XVIII 284, XXI 406, XXII 675.  
 — doppelseitige XV 177.  
 — einseitige mit Plexuslähmung XV 177.  
 — Skoliose bei XI 49.  
 — und Skoliose XV 177, XX 176.  
 — zur Klinik der XV 177.  
 Halsrippenskoliose XVI 12\*.  
 Halswirbelfraktur XXIII 313.  
 Halswirbelluxation XXIV 598.  
 — habituelle XIX 599.  
 Halswirbelsäule, Anomalien der XIII 820.  
 — Lordose der I 367.  
 — modellierendes Redressement der V 100.  
 — Redressement V 345.  
 — Totalluxation XVIII 532.  
 — Verminderung der Distantia sternocricoides als Zeichen einer Erkrankung der XIV 185.  
 Haltung der Kinder II 471, III 230.  
 — Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XXV. Bd.  
 Haltungsfehler bei Schulkindern XVIII 130\*.  
 Haltungstypen der menschlichen Wirbelsäule, Beiträge zu XXIV 81\*.  
 Hamburger, Mitteilungen aus den, Staatskrankenanstalten V 470.  
 Hammerzehe II 461, III 454, XXII 706, 707.  
 — Behandlung IX 222.  
 — mit Hygrom XIII 225.  
 Hammerzehen XXI 484.  
 — Behandlung XVIII 325.  
 Hammerzehenplattfuß IV 462.  
 Hand, Deformität der IV 437.  
 — Ersatz für eine verlorene IV 111\*.  
 — künstliche XXII 632.  
 — linke II 470.  
 — mit drei Fingern XV 694.  
 Handbuch der chirurgischen Pathologie und Therapie VI 175.  
 Handflexoren, Myotomie der XXIV 612.  
 Handgelenk II 454, 465, III 410.  
 — Entwicklung XVI 468.  
 — Luxation des VI 616.  
 — Periarthritis des XIII 184.  
 — Perimetrie des V 324.  
 Handgelenkbewegungsapparate, über XIV 108\*.  
 Handgelenksdeformität IV 156.  
 Handgelenkskontrakturen, Behandlung XVI 193\*.  
 Handgelenksluxation XXIII 658.  
 Handgelenksresektion III 411.  
 Handgelenkstuberkulose XXII 686.  
 Handgriffe bei Neuralgien III 227.  
 Handmuskelatrophien XXIII 334, 659.  
 Handstand I 324.  
 Handtellerplastik XXIV 329.  
 Hand- und Fingerverletzungen, zur Begutachtung von IV 533.  
 Handverletzungen XXIV 327.  
 Handwurzelfraktur XV 205.  
 Handwurzelknochen, Beitrag zur Lehre der Luxation der VI 391.  
 — überzählige XVIII 301.  
 Handwurzelknochenverletzungen XX 437.  
 Handwurzelverletzung XXI 430, XXIV 613.  
 Harzklebeverband XVII 117\*.  
 Hasenscharten XXI 395.  
 Hautgrübchen beim Kinde XXIV 595.  
 Heftpflasterverbände XXIV 260.  
 Heilgymnastik XI 445, XXI 330, 386.  
 — bei inneren Krankheiten XIX 573.  
 — — Stoffwechselstörung X 557.  
 — Lehrbuch der schwedischen IV 479.  
 — schwedische XIII 153, XVIII 511.  
 — siehe auch Gymnastik.

- Heißluftapparat XXI 591.  
 Heißluftapparate, elektrische XV 674.  
 Heißluftbehandlung XV 171, XXII 664, XXIII 283, 284, 635, XXIV 298.  
 — bei Gelenkaffektionen VIII 419.  
 — — traumatischem Kniegelenkerguß XIV 192.  
 Hemimelie XVIII 247, XXIV 597.  
 Hemiplegie, cerebrale XV 207\*.  
 — im Kindesalter XVIII 252.  
 — infantile, Kopfhaltung bei XVIII 516.  
 — intra partum XV 168.  
 Henrik Kellgrens manuelle Behandlungsmethode, Erwiderung zu Dr. Haglunds Bemerkungen XIV 195\*.  
 Heredität und Mißbildung XXI 54\*.  
 Hernien als Unfallfolgen XX 1.  
 — Behandlung irreponibler XIV 721\*.  
 — bei Spondylitis XXIII 317.  
 Hernienbandage XXIII 312.  
 Herz, Bemerkungen über die H.sche Broschüre VI 375.  
 Herzens, Ueber Veränderung des, durch Bad u. Gymnastik V 328.  
 Herzbeeinflussung durch Skoliose XXI 632.  
 Herzstützapparat bei Herzaffektionen VIII 170.  
 Herztätigkeit und Muskularbeit III 427.  
 — und Touristik XVI 458.  
 Hessingkorsett XI 796\*.  
 Hessingkorsetts, Vereinfachung des XIV 359.  
 Hessing und die wissenschaftliche Orthopädie VI 173.  
 — was vermag die Apparatotherapie von H. zu leisten? V 328.  
 Hessings Hülsenschienenverband II 419\*.  
 Hexadaktylie XII 516.  
 Hinken, intermittierendes XI 656, XIII 166, XV 169, 669, XVI 184\*, XXI 468, XXIII 689.  
 — radiographische Befunde beim intermittierenden XIII 166.  
 Hirncyste XXIII 629.  
 Hirnlähmungen II 292.  
 Hochgebirgsbehandlung der Tuberkulose XXII 675.  
 Hochstand des Schulterblattes IX 30\*.  
 — — — angeborener X 563, 803.  
 — — — beim Cucullarisdefekt X 168, 803.  
 — — — mit muskulösem Schiefhals X 40\*.  
 Hodenverlustfolgen XXV 419\*.  
 Hoefftmansche Klinik, Bericht IX 223\*.  
 Hohlfuß XII 570.  
 Hohlfuß paralytischer XXIII 278.  
 — Therapie I 314\*.  
 Höllensteinträger XXIV 299.  
 Holzverbände, portative II 188.  
 Hüftankylose X 391.  
 — Behandlung der IV 561.  
 — beiderseitige X 812.  
 — fehlerhafte Osteotomie bei IV 141, 454.  
 — nach Coxalgie IV 453.  
 — Osteotomie bei II 194, 279.  
 — schiefe Osteotomie bei V 94.  
 Hüfte, Dislokation bei akutem Rheumatismus XIII 206.  
 — schnappende XVIII 113\*, 281, XXI 659.  
 — schnellende XXI 450, 451, XXIV 120\*.  
 — und Knie, Entstehung der kongenitalen Luxation an IV 446.  
 Hüftgelenk XVIII 272.  
 — akute Osteomyelitis VIII 170.  
 — Dérapement interne XXI 450.  
 — Destruktionsluxation XVI 167\*.  
 — kongenital luxiertes, anatomische Untersuchungen XIV 644\*.  
 — Tränenfigur im Röntgenbilde XVI 236\*.  
 — zentrale Luxation XIII 828.  
 Hüftgelenke, Funktionsverbesserung XI 97\*.  
 Hüftgelenksentzündung siehe auch Coxitis.  
 — Erkrankungen IX 117.  
 — mediko-mechanischer Stuhl für XIX 574.  
 Hüftgelenkserkrankungen, Diagnose der XXII 688.  
 Hüftgelenksmuskulatur XXI 445.  
 Hüftgelenksresektion XXII 693, XXIII 674.  
 — bei Arthritis deformans XIII 209.  
 Hüftgelenks, diagnostische Irrtümer bei Röntgenuntersuchungen des VI 394.  
 — Diagraphie des VI 208.  
 — Kontrakturen u. Ankylosen des, ihre Behandlung VI 279\*.  
 Hüftgelenksankylose XII 558, XVIII 278.  
 Hüftgelenksankylosen, Behandlung fehlerhafter VII 192.  
 — doppelseitige XIII 261\*.  
 — operative Behandlung XIII 266\*.  
 Hüftgelenksdeformitäten, über Messungen der IV 526.  
 — Kontrakturen und Ankylosen der, ihre Behandlung VI 279\*.  
 Hüftgelenksdistraktion I 118.

- Hüftgelenksentzündung I 479, 482.  
 -- ambulante Behandlung II 451.  
 -- chronische Behandlung I 300\*.  
 -- konservative Behandlung III 401.  
 -- mechanische Behandlung II 313.  
 -- tuberkulöse, Behandlung XIII 832.  
 -- -- Kontraktur und Ankylose, Behandlung I 347\*.  
 -- -- s. a. Coxitis.  
 Hüftgelenkskrankung, Distraction in der Behandlung der IV 138.  
 -- tabische VII 192.  
 -- tuberkulöse, Behandlung III 49\*.  
 Hüftgelenkskrankungen, Fehldiagnosen XXIV 336.  
 -- puerperale XV 60\*.  
 Hüftgelenkskontraktur II 311, III 400, XIV 338, 623, 624.  
 -- über Wachstumsstörungen des Beckens bei V 467.  
 Hüftgelenkskontrakturen, Behandlung XV 402\*.  
 -- Demonstrationsmodelle der funktionellen Ausgleichung XIV 332\*.  
 -- über das Redressement der V 468.  
 Hüftgelenkskopf, reponierter, Retention durch Knorpelschrumpfung XXIV 178\*.  
 Hüftgelenksluxation I 482, III 395, VI 623, XVIII 535.  
 -- Anatomie VI 86\*.  
 -- angeborene I 118.  
 -- -- Behandlung XIX 615.  
 -- -- älterer Fälle XIX 613.  
 -- -- blutige Reposition XIX 612.  
 -- -- Nachbehandlung XIX 615.  
 -- -- und experimentelle XIX 415\*.  
 -- Behandlung I 477, VI 201, 208, 619.  
 -- -- nach Paci II 272.  
 -- bei Coxitis III 402.  
 -- Einfluß auf das Becken bei III 73.  
 -- Form des Beckens bei XVII 325\*.  
 -- infrapubische, kongenitale VI 619.  
 -- Kombination bei Littlescher Krankheit XVII 342\*.  
 -- kongenitale XVIII 274, 275, 277, 278, 535.  
 -- Methode der Reposition XVII 295\*.  
 -- neue Einrenkungsmethode VI 395.  
 -- Operation bei III 98, 211, 212, 215, 393, 394.  
 -- -- angeborener III 394.  
 -- -- der II 285, 286, 287.  
 -- operative Behandlung der II 275.  
 -- Osteotom. subtrochant. III 433.  
 -- paralytische XVIII 278.  
 -- Pathogenese und Therapie III 395.  
 -- Pathologie und Anatomie III 391.  
 -- plötzliche VI 620.  
 Hüftgelenksluxation pseudocongenitale XIX 615.  
 -- Reposition d. traumatischen III 215.  
 -- -- subpubischer II 196.  
 -- -- veralteter II 461.  
 Hüftgelenksresektion XV 187, XXIV 334.  
 -- Regeneration nach III 403.  
 Hüftgelenksresektionen, operative Nachbehandlung alter VII 375\*.  
 Hüftgelenksverrenkung, siehe auch Luxatio coxae.  
 -- VIII 379, 386.  
 -- Anatomie IV 135.  
 -- angeborene VIII 530.  
 -- -- Aetiologie und unblutige Behandlung VII 193.  
 -- -- doppelseitige, operative Behandlung der IV 258\*.  
 -- -- Pathologie und Therapie IV 41.  
 -- -- und Resultate der Operationen IV 43.  
 -- Autopsie nach unblutiger Reposition IX 119.  
 -- Behandlung IV 449, VII 193.  
 -- bei Coxitis IX 120.  
 -- -- Neugeborenen und andere Deformitäten IX 703.  
 -- blutige Behandlung der angeborenen VIII 401.  
 -- -- Reposition der veralteten, bei Erwachsenen IX 123, 215.  
 -- -- -- veralteter XIII 204.  
 -- Entstehung der angeborenen IX 515.  
 -- im stereoskopischen Bild VIII 402.  
 -- irreponible, traumatische IX 507.  
 -- kongenitale, Behandlung VII 453, XIII 765\*.  
 -- -- Osteotomia subtrochant. obliqua bei VII 453.  
 -- -- Stand des Schenkelkopfes bei VII 534\*.  
 -- moderne Behandlung VII 450.  
 -- nach der Lorenzschen Behandlung VI 186.  
 -- neue Repositionsmethode IX 138\*.  
 -- neues operatives Verfahren IX 703.  
 -- Operation der IV 448, 450.  
 -- pathologische Anatomie XIII 203.  
 -- -- und veraltete VIII 531.  
 -- Reposition nach Lorenz IX 215.  
 -- Röntgenbild VI 209.  
 -- Technik der Einrenkung IX 119.  
 -- Therapie XIII 203.  
 -- traumatische, Beitr. zur Behandlung veralteter IV 139.  
 -- unblutig-chirurgische Behandlung mittels der funktionellen Belastungsmethode IV 557, 558.

- Hüftgelenksverrenkung, unblutige Behandlung VII 193, 196, 197, IX 215, XIII 202.  
 — — Reposition XIII 202.  
 — zur blutigen Reposition der IV 207\*.  
 Hüfthaltung, hysterische VIII 444\*.  
 Hüftkrücke, federnde XV 476\*.  
 Hüftluxation XII 694\*, 867, 868, 869, 870, XX 592.  
 — Aetiologie XX 148.  
 — angeborene, Apparat zur röntgenologischen Darstellung XXIV 54\*.  
 — — Lagerungsapparat zur Behandlung der IV 451.  
 — — unblutige Einrenkung, Sammel-forschung über XXIV 191\*.  
 — — Ursachen, Geschichte, Behandlung V 276\*.  
 — Behandlung der V 93, XI 342\*, XII 163\*, 552, 553, 555.  
 — — der pathologischen IV 454.  
 — blutige Reposition XX 189.  
 — Erfahrungen XX 498.  
 — Hilfsapparate XII 159.  
 — irreponible u. subtrochantere Osteotomie XIV 190.  
 — kompensatorische XX 171.  
 — kongenitale V 92.  
 — nach vorn V 92.  
 — Operation der V 92.  
 — Osteotomie bei XII 552, 553.  
 — paralytische permanente nach vorn XXIV 344\*.  
 — pathologische XI 683, XII 559.  
 — Reposition XI 682.  
 — unblutige Behandlung XX 61.  
 Hüftpfannenbruch XXII 692.  
 Hüftpfannenwanderung XIX 616.  
 Hüftschaukelscharnier XXIV 71\*.  
 Hüftschleimbeutel und deren Erkrankungen VII 191.  
 Hüftverrenkung, siehe auch Luxatio coxae.  
 — alte traumatische XXII 287.  
 — angeborene X 571\*, 810, 811, XIV 389, XV 189, 310\*, 680.  
 — — Aetiologie V 359, XV 679.  
 — — ambulante Behandlung X 392.  
 — — Behandlung XV 187, 679.  
 — — blutige Reposition XXIV 107\*.  
 — — Dauerresultate der unblutigen Reposition XV 186.  
 — — im stereoskopischen Röntgenbild X 566.  
 — — Kombination mit anderen Deformitäten XV 118.  
 — — Kontrolle der Reposition XV 186.  
 — — Streifragen zur XXIV 2\*.  
 — — unblutige Behandlung X 1\*, 392.  
 Hüftverrenkung angeborene, Verhalten des Gelenks X 393.  
 — — zur orthopädischen Behandlung der IV 559.  
 — Behandlung V 350, XVI 469, 470.  
 — — mit axillarer Abduktion XIV 189.  
 — Entstehung der angeborenen V 346.  
 — kongenitale, Lähmungen durch Reposition XXIV 198\*.  
 — — Repositionstechnik XXIV 133\*.  
 — nach Coxitis XV 632\*.  
 — Transformationsmechanik XVI 469.  
 — unblutige Reposition, Resultate XIV 189.  
 — Verbandstechnik XIV 662.  
 Humerus, siehe auch Oberarm.  
 — Exostosen des XVIII 300.  
 — — fractura supracondyl. XXIV 319.  
 — Fraktur des tuberc. maius XVIII 301.  
 — Frakturen des XVIII 301.  
 — Luxatio congenita XXIV 603.  
 Humerusbruch, suprakondylärer XXII 684.  
 Humerusbrüche XXI 645.  
 Humerusfraktur, Schwund des proximalen Fragmentes nach, durch Muskelzug XIV 181.  
 Humerusluxation, angeborene XX 237.  
 Humerusresektion XXIII 653, XXIV 319.  
 Humerus varus XXIII 329.  
 Hyarthros des Kniegelenks V 87.  
 Hyarthrose intermittente XIII 803.  
 Hydrocephalus congen. mit Phokomelie XI 685.  
 Hydrops genu traumaticus XXII 696.  
 — intermittens XI 879.  
 Hydrotherapie XI 444, XII 504.  
 Hygiene des Auges II 325.  
 — und Tuberkulose XXI 393.  
 Hygrom XII 874.  
 — der Sehnenscheide III 237.  
 Hygroma praepatellare XIX 621.  
 Hyperämie XI 636, XII 505, 895, XXIII 635.  
 — Apparat für venöse XIII 851.  
 — Behandlung XIX 575, XXI 382, 383.  
 — — bei Arthritis XIX 575.  
 — Biersche, bei chronischen, rheumatischen, gonorrhoeischen Gelenkerkrankungen XIII 807.  
 — passive XXII 664.  
 Hyperdaktylie XXI 433, XXIV 330, 617.  
 — Vererbung der XXIII 336.  
 Hyperextension bei Spondylitis IX 699.  
 Hyperphalangie XII 517, XVII 462\*.  
 — Brachydaktylie und V 96.  
 — des Daumens XXI 434.

Hyperplasie eines Beines XXIV 342.  
 Hyperplastische Osteopathien XX 406.  
 Hypertrophie, angeborene XXI 377,  
 XXII 656, XXIII 285.  
 — kongenitale, der unteren Extremität  
 XIII 812.  
 Hysterie, Haltungsanomalien XVI 464.  
 Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose,  
 Fall von XIV 233\*.  
 — Kontrakturen XXIII 311.  
 — — Behandlung XVIII 320.

## I.

Idiopathische Deformitäten XX 535.  
 Ikonometrie IX 99\*.  
 Iliacakompression, künstliche XXIV  
 335.  
 Iliopsoas, Anatomie XXIV 618.  
 Iliopsoastenotomie XXIII 340.  
 Iliosakralgelenk, Mechanik des I 335.  
 — Tuberculose XV 330\*.  
 Immobilisierung der Muskeln XVIII  
 263.  
 Immobilisierungsapparate, Filzbearbei-  
 tung für IV 575, V 74.  
 Indicatio morbi et indicatio orthopaedica  
 XXIV 113\*.  
 Infantilismus des Thorax XXI 580.  
 Infiltrate, fühlbare patholog., in den  
 Geweben IV 481\*.  
 Influenzakarrie XXI 664.  
 Infraktion, besondere Form der XV 662.  
 Injektionen von Kampfer-Naphthol IV  
 428.  
 Injektionsbehandlung der Knochen-  
 tuberkulose XXIV 581.  
 Institut, Mitteilungen aus dem ortho-  
 pädischen, Frankfurt a. M. V 30\*,  
 166\*, 243\*, 307\*.  
 Instrumentarium zur unblutigen Chir-  
 urgie der Knochen und Gelenke XIII  
 230.  
 Insufficiencia pedis XXIII 347.  
 — vertebrae XXIII 316.  
 Interkarpale Luxationsfraktur XXIV  
 328, XXV 609\*.  
 Interkostalneuralgie bei Skoliose X 808.  
 Intermediärknorpeldurchschneidung  
 XXII 117\*, XXIII 293.  
 Intermittierendes Hinken XVIII 308,  
 XIX 591, 597, XXI 468, XXIII 689.  
 Interphalangealluxation XIII 818.  
 Intertrochantere Fraktur XXIV 620.  
 Intrauterine Amputationen I 474.  
 — Entwicklung der Extremitäten IV  
 160.  
 — Fraktur XXII 150\*.

Invalidenbegutachtung XXIII 605.  
 Irrtümer, chirurgische III 31\*.  
 Ischämie, Kontraktur XIX 29\*.  
 Ischämische Kontraktur XXIII 214\*,  
 615, 616, XXIV 324, 325.  
 — Lähmung XXV 626\*.  
 — Muskelkontraktur, operative Be-  
 handlung XIV 377.  
 — Muskellähmung III 229.  
 — Paralyse u. Muskelkontraktur, Bei-  
 trag zur XIV 175.  
 Ischiadicusdehnung XXIV 87\*.  
 Ischiadicuslähmung XII 532.  
 — blutige VIII 404.  
 — traumatische XXII 691.  
 Ischialgie, Meralgie Plattfuß X 817.  
 Ischias XVIII 517.  
 — alternierende Skoliose bei IV 419.  
 — Gipsverbandbehandlung bei XIV  
 685\*.  
 — Haltung bei XIX 596.  
 — und Skoliose XXV 479\*.  
 — scoliotica I 326, 365, II 303, 304,  
 III 64, 65, 66, 67, 403, 404, IV 118,  
 420, V 102, 463, VII 583.  
 — verschiedene Formen der IV 147.  
 Ischiasbehandlung VIII 404, XV 607,  
 XXI 378, 662, XXIII 341, 675, 676.  
 — mit subkutaner paraneurotischer In-  
 jektion XIII 172.  
 Istituto dei Rachitici Mantua XXI 344.  
 — Rizzoli XXI 342.

## J.

Jahresbericht der Heidelberger chirurgi-  
 schen Klinik III 101\*, IV 9\*.  
 Jodoformbehandlung der Handgelenks-  
 tuberkulose VI 194.  
 Jodoforminjektionen bei kalten Abs-  
 zessen II 291.  
 — zur Wirkung der IV 138.  
 Jodoformintoxikation XII 507.  
 Jodoformknochenplombe XXI 608, 609.  
 Jugendschuhwerk XX 278.

## K.

Kahnbeinbruch am Fuß XXIII 686.  
 — an der Hand XXIII 660.  
 Kalkarme Fütterung XXIV 557.  
 Kalksalze beim Wachstum XXI 351.  
 Kalte Abszesse, Behandlung XIII 158.  
 Kampfer-Naphtholinjektion XXI 492\*.  
 Karbolbehandlung bei Tuberkulose  
 XXIV 581.  
 Karbolsäurebehandlung XXIII 617.

- Keilbeinluxation XIII 224, XXI 680.  
 Keimanlage, fehlerhafte XII 315\*.  
 Keimfehler oder Druckwirkung? XV 482\*, 494\*.  
 Kellgreensche Behandlungsmethode XV 112\*.  
 Kieferluxation XXIV 597.  
 Kind, chirurgische Anatomie des IV 410.  
 Kinder, Leben und Gesundheit der II 325.  
 Kinderlähmung I 482, V 354, XXIII 305, 630.  
 — Apparate XXIII 630.  
 — Arthrodese bei I 468.  
 — Behandlung XIII 167, XXIII 306, 308.  
 — — der, mit Funktionsteilung u. Funktionsübertragung der Muskeln V 104.  
 — cerebrale V 105, XIII 810, XIV 173, XXIV 279.  
 — chirurgische Maßnahmen bei XIV 75.  
 — Diagnose u. Behandlung VI 397.  
 — epidemische XXIV 585.  
 — Häufigkeit XXIII 304.  
 — Laminektomie XXIV 285.  
 — medizinisch-pädagogische Behandlung X 159.  
 — Muskeltransplantation bei XVI 455.  
 — neue Methode der Behandlung der IV 473.  
 — orthopädisch-chirurgische Behandlung X 810, XVI 454.  
 — orthopädische Behandlung X 797.  
 — Sehnenplastik bei XVI 119\*.  
 — Sehnentransplantation bei XIII 167.  
 — Skoliose bei XXIII 643.  
 — spastische XVI 456.  
 — spinale II 302, III 432.  
 — — Behandlung XIII 810, XIV 173.  
 — — mit Nervenpfropfung XV 155.  
 — — und cerebrale X 159.  
 — Therapie VI 186.  
 — und Idiotie XIV 173.  
 — — Skoliose III 409.  
 — Wachstumshemmung XXIV 569.  
 Kinderpult, orthopädisches IV 476.  
 Kinderwachstum XXI 595.  
 Kindesalter, chirurgische Krankheiten des III 240, 434.  
 Kinematographische Untersuchung des normalen Ganges u. einiger Gangstörungen XX 617.  
 Kinesiotherapie VI 385.  
 Klappsche Apparate XXI 321.  
 Klavierspielerkrankheit VIII 394.  
 Klimmzuglähmungen VIII 160.  
 Klinodaktylie XXIV 105\*.  
 Klumpfuß siehe auch Pes varus.  
 — II 197, 280, III 76, 79, 84, 418, 421, XI 696, XII 408\*, 565, 566, 567, 568, 888, 889, 890, 891.  
 — Aetiologie u. Behandlung VII 457.  
 — amniogene Entstehung XV 276\*.  
 — Anatomie des III 89, VI 199.  
 — angeborener IV 466, V 109\*, VI 623, XI 164\*, 881, XXI 326, 474, 524\*, XXII 557\*.  
 — — Wachstumseinfluß und Behandlung XIV 395.  
 — Apparate XII 171\*.  
 — Behandlung V 331, VII 457, 591, XIV 395, 698\*, XV 204, 687, XVI 133\*, XVIII 320, 321, 543, XXI 676, XXII 704, 705, XXIII 345, 346, 690, XXIV 642, 643, XXV 716\*.  
 — — des rebellischen XIV 394.  
 — — — schweren VIII 408.  
 — — mit Gipsverband VI 233\*.  
 — — — Osteoplastik IV 566.  
 — — modifizierte VII 591.  
 — bei Phlebitis XXI 676.  
 — doppelseitiger VI 622.  
 — Drucknekrose bei kongenitalem XIII 224.  
 — Exstirpation tali bei IV 466.  
 — 10 Fälle von VI 622.  
 — Heftpflasterverband XIX 624.  
 — hysterischer XV 206.  
 — infolge von Sehnenscheidenentzündung VII 201, 591.  
 — Instrument zur Anlegung des Gipsverbandes XVIII 101\*.  
 — kongenitaler V 79, 80, 81.  
 — Korrektur u. Fixation nach Redressement XIII 719\*.  
 — mit Defekt I 484.  
 — — Sensibilitätsstörung IV 149.  
 — modellierendes Redressement IV 464.  
 — Operation bei I 115, 323, 482.  
 — — — paralytischem III 98, 433.  
 — — — veraltetem IV 148.  
 — Osteotomie bei VI 389.  
 — paralytischer I 120, 469, 481, IV 148, 567, V 79, XVIII 124\*, XXI 327, 476, XXIII 691.  
 — Phelpssche Operation III 91, VI 623.  
 — — — Modifikation der IV 149.  
 — Redression XII 176\*.  
 — Resultate der Calcaneusplastik XVIII 79\*.  
 — Schiefheit des Talushalses bei IV 466.  
 — Schiene XIII 852.  
 — Spontanheilung IV 149.  
 — tabischer, mit Spontanfrakturen VII 457.  
 — Talusexstirpation III 219, IV 148.



- Klumpfuß, Therapie III 218.  
 — — bei Neugeborenen XIII 386\*.  
 — — transitorischer, paralytischer, Therapie XIV 94\*.  
 — — unblutige Entfernung I 116.  
 — — und amniotische Furchen XV 203.  
 — — Körpergewicht II 219\*.  
 — — Plattfuß XII 568.  
 — — veralteter I 323, XXIV 73\*.  
 — — Weichteilplastik bei XXIV 480.  
 Klumpfußbehandlung II 370\*, III 306\*.  
 Klumpfußoperation III 40\*.  
 Klumpfußrezidive durch Talusverdickung XX 155.  
 Klumphand XII 380\*, 893, XIII 654\*, XVIII 303, XXIII 1\*, 334.  
 — — doppelseitige, mit Radius- und Daumendefekt und Syndaktylie XIV 382.  
 — — und Klumpfuß XIX 518\*.  
 — — zur Aetiologie der angeborenen XVI 343.  
 Klumpzehen, Entstehung und Behandlung VIII 434\*.  
 Knickfuß XXV 227\*.  
 — — und seine Messung X 660\*.  
 Knie, lateralwärts schnellendes XVI 125\*.  
 — — orthopädische Resektion des IV 143.  
 — — Osteom des XIII 221.  
 Knie- und Ellbogengelenk, Deformität der XV 200.  
 — — Fußgelenk, Fettgeschwulst XV 200.  
 Knies, über angeborene Mißbildungen des V 329.  
 Kniebasiswinkel XXIII 343.  
 Kniegelenk, Anatomie XIX 245\*.  
 — — Ankylose V 87, X 394, 567, XII 881.  
 — — — Korrektur XXV 1\*.  
 — — — Operation III 216.  
 — — — operative Behandlung IV 458, 459.  
 — — Ankylosen u. Kontrakturen X 394.  
 — — Ankylosenbehandlung XXI 461.  
 — — Ankylosierung XXIV 347.  
 — — Arthritis deformans XXIV 349.  
 — — Arthrodesis III 415.  
 — — — Technik XV 195.  
 — — Bänderzerreißung XII 886.  
 — — bei Littlescher Krankheit IX 220.  
 — — Bewegung des I 334.  
 — — Deformitäten X 395.  
 — — — paraartikuläre Korrektur XXIV Verhandl. 295\*.  
 — — Distorsionen XXIV 344.  
 — — Einblasung von Sauerstoff XIX 589.  
 — — Entzündung XII 876, XXII 695.  
 — — — akute u. subakute Behandlung XIV 367.  
 Kniegelenk, Entzündung, ambulante Behandlung III 78, 415.  
 — — — traumatische XV 685.  
 — — Erkrankungen XII 882.  
 — — Exostosen XXI 463.  
 — — Extensionsschiene für das IV 307.  
 — — Fettgewebe XII 883.  
 — — Gelenkkörper im, mit Patellaluxation XIII 220.  
 — — Hämarthros V 471, VII 201, XXIV 633.  
 — — Hydrarthros V 87.  
 — — — punktierte, über Nachbehandlung IV 564.  
 — — intern. dérangement XV 685.  
 — — Kontraktur des II 311, 450, III 90, XII 561, 562.  
 — — — angeborene IX 704, XV 683, XXI 456.  
 — — — arthrogene IX 120.  
 — — — — Behandlung XXI 325, 461, 667.  
 — — — — mit Sehnenplastik IX 220.  
 — — — — Streckapparaten I 384\*.  
 — — — Pathogenese u. Therapie XIII 471\*.  
 — — — portativer Apparat zur Beseitigung der XIV 639\*.  
 — — Kontrakturen u. Ankylosen des, und Behandlung VIII 95\*.  
 — — Kontrakturstreckung XXIV 348.  
 — — künstliches XXIV 551.  
 — — Luxation II 275, 320, XXII 695.  
 — — — angeborene II 454, 456, V 350, VII 459\*, VIII 179, XIII 442\*, XV 683, XXI 456.  
 — — — irreponible XI 880.  
 — — — seitliche, zur Kasuistik XIV 393.  
 — — — willkürliche II 23\*, XXIII 498\*.  
 — — Meniscusluxation XII 886.  
 — — Meniscusstörungen XII 884.  
 — — Meniscusverletzungen XXI 464, 665, 666.  
 — — Mäuse XXIV 348.  
 — — paraartikuläre Osteome XXIV 632.  
 — — Resektion XII 878, XIX 618, XXIII 529\*, 678, XXIV 347, 631.  
 — — — Endresultate III 217.  
 — — — im Kindesalter IX 219.  
 — — — Verhütung von Deformitäten bei VII 575.  
 — — Streckapparat XI 880.  
 — — — Verletzungen des V 334, IX 121.  
 — — — Zerreißen VIII 179, XXIII 676.  
 — — Tuberkulose XII 561, 877, XXI 457, XXIII 342.  
 — — — Behandlung IV 456, XV 198.  
 — — — Resektion des XIII 215.  
 — — — Stauung bei XV 686.

- Kniegelenk, Resektion, Wachstumsstörungen bei VII 200.  
 — Tumor albus IX 704.  
 — — — Behandlung IV 456, 564.  
 — — — Deformitäten IV 143.  
 — Verkrümmungen des Oberschenkels bei Flexionskontrakturen des V 91.  
 — Verletzungen XII 416.  
 — Verrenkung XI 880.  
 — — angeborene Arthrotomie IX 705.  
 Kniegelenksergüsse XIX 585.  
 Kniegelenkserkrankung durch Verlängerung des Lig. patellae IV 458.  
 Kniegelenksgeschwülste XIV 391.  
 Kniegelenkskontusion XV 685.  
 Kniegelenksschmerzen bei Hüfterkrankungen XXIII 673.  
 Kniegelenksstörungen, blutige Behandlung der VIII 405.  
 Kniegelenksverkrümmungen, Behandlung XV 196.  
 — — blutige XIX 208\*.  
 — — seitliche, operative Therapie XIV 193.  
 Kniehydrops XXI 372.  
 Kniescheibe, siehe Patella.  
 — angeborener Defekt V 87.  
 — — Mangel der XIII 835.  
 — — — beider IV 142.  
 — bei Littlescher Erkrankung IX 509.  
 — Brüche XXIV 349, 350, 634.  
 — — Behandlung XXI 457, 458, 459.  
 — — Massagebehandlung, ambulato-  
 rische IV 474.  
 — indirekte XXI 458.  
 — — Naht bei V 90, 91.  
 — — veraltete XXI 459, 667.  
 — Lage u. Struktur X 814.  
 — Luxation XXI 460, XXIV 1\*, 631.  
 — — angeborene IX 218, X 523, 815.  
 — — habituelle IX 218, 219, X 396.  
 — Naht XXIV 349.  
 — Lösung der verwachsenen IX 510.  
 — — — blutige X 396.  
 — — vergleichende Anatomie XXIV 630.  
 Kniescheibenarthrodese XXI 666.  
 Kniescheibenbandruptur XXV 467\*.  
 Kniescheibenexstirpation XXI 666.  
 Kniescheibentuberkulose XXI 666.  
 Kniestreckapparat, Verletzungen V 334, IX 121.  
 Knöchelbruch XXIV 352.  
 Knochen, eigentümlicher Prozeß XXII 134\*.  
 — Resektion der III 436.  
 — Stoßfestigkeit VIII 518.  
 — Transformation der II 331.  
 — über Dicke der statischen Elementarteile der IV 284\*.  
 Knochen u. Gelenke, Krankheiten VI 615, VII 432.  
 — Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der VII 432.  
 — Wachstumsanomalien der V 317.  
 Knochenabszeß XVIII 521.  
 Knochenarchitektur X 157, XXIII 609, XXIV 271.  
 Knochenarterien, ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge XIII 160.  
 Knochenatrophie XIX 577.  
 — akute entzündliche VIII 518.  
 — im Alter VIII 519.  
 — nervöse XIX 578.  
 Knochenausräumung XXIII 619.  
 Knochenbohrer XXIII 617, XXIV 552.  
 Knochenbolzung XXIV 274, 564.  
 Knochenbruch siehe Fraktur.  
 Knochenbrüche XXIII 614.  
 — Behandlung XV 661, XXI 361, 362, 365, 604, 606, 628, 644.  
 — — funktionelle der XIV 363.  
 — — mit Alkohol XIX 579.  
 — Blutbefund XXI 602.  
 — deform geheilte II 191, 295, III 416.  
 — Extension XXI 362.  
 — Fieber bei XXI 363.  
 — Heilung der XXIII 613.  
 — Lokalanästhesie XXI 364.  
 — paraartikuläre XXI 604.  
 — schlecht geheilte XXIII 614.  
 — — — Korrektur XIII 161.  
 — Statistik über, und Beziehung zu Rentenverhältnissen XIII 794.  
 — Stauung XXI 362.  
 — tabische XXI 364.  
 — Verkürzung nach II 192, 193, III 82.  
 — 13 zu gleicher Zeit bei einem Manne XIII 796.  
 Knochenzysten XIX 582, XXI 612, 613, 645, XXII 648, XXIII 301, XXIV 569.  
 Knochendefektbehandlung XXI 360.  
 Knochendefektersatz XXII 645.  
 Knochenformitäten VI 589\*.  
 — bei Lues III 434.  
 — durch Trophoneurose XIX 578.  
 Knochenentwicklung XXIII 271.  
 Knochenkrankheiten XII 514, XIII 793.  
 — beim Kinde XXIII 297.  
 — fötale XII 508, XIII 160.  
 Knochenweichung XIII 101.  
 — ungewöhnliche XIX 580.  
 Knochengestaltung, fötale VIII 385.  
 Knochengeschwulst, traumatische XXI 428.

- Knochenhöhlen XII 514.  
 — antiseptische Behandlung XIII 156.  
 — Plombierung XI 861.  
 Knochenimplantation XII 846.  
 Knochenkrankheiten XXII 628.  
 Knochenmißbildung, orthopädische II 174\*, 180\*, 251\*, 260.  
 Knochen-Muskeln-Nerven der Hand XV 692.  
 Knochennaht IV 471, XXIII 619, XXIV 274, 564.  
 — mit Silberdraht XIII 157.  
 Knochenplastik XXII 645.  
 — bei Amputationen X 163.  
 — — Tibiadefekten VII 577.  
 Knochenplombe XXI 608, XXIII 297, 618, XXIV 274.  
 Knochenplombierung XIII 157, XXII 642.  
 Knochenregeneration XVIII 308, XXI 595.  
 Knochenreplantation XXIV 269.  
 Knochensarkome, multiple, mit Arthritis deformans XIII 733.  
 Knochenschwund u. -anbildung I 330.  
 Knochenstruktur VI 216, XXIII 609.  
 — des coxalen Femurendes bei Arthritis deformans IX 207.  
 — des Oberschenkels als statisches Problem VII 522\*.  
 — Lehre von der funktionellen Knochengestalt VII 592.  
 Knochensyphilis XXI 359, 610, XXIV 268.  
 Knochen-system, Architekturveränderungen XI 859.  
 Knochen transplantation XIX 577, XXI 366, 607, 612, XXIII 609, XXIV 270, 351, 566, 567.  
 Knochentuberkulose VII 432.  
 — Behandlung XVIII 523.  
 — Heilung der XVI 441.  
 — isolierte XXIV 579.  
 — Lokalisation XVIII 522.  
 Knochentumoren u. Spontanfrakturen XIII 161.  
 Knochen- u. Gelenktuberkulose, Blutuntersuchung bei V 75.  
 — — — Hyperämiebehandlung XVIII 522.  
 — — Gelenksverletzungen XII 828.  
 Knochenveränderung durch Immobilisierung XXI 355.  
 Knochenverkrümmungen bei Kretinen V 456.  
 — nach entzündlicher Erweichung VII 29\*.  
 Knochenverlängerung, atrophische XXI 658.  
 Knochenverlängerung, operative XXI 657.  
 Knochenverletzungen XII 571.  
 — der unteren Extremitäten XI 861.  
 Knochenwachstum, Beitrag zur Pathologie IX 208.  
 — mechanische Störungen des VIII 409, IX 490.  
 — über den Einfluß der Nervenverletzungen auf das V 274\*.  
 — über Störungen des, bei Kretinismus V 456.  
 Knorpel bei Arthritis XXIV 577.  
 — krankhafte Veränderungen, nachgewiesen durch Röntgenstrahlen IX 498.  
 Knorpeldurchschneidung XXIII 293, 294.  
 Knorpelfugenkontusion XXI 438.  
 Knorpelregeneration XXIII 611.  
 Knorpelrest, kongenitaler, im Musculus sternocleid. IX 111.  
 Knorpelreste, kongenitale, am Halse XIII 177.  
 Knorpelrisse im Knie XXI 462.  
 Knorpeltransplantation XXI 359, 596.  
 Knorpel- u. Knochenneubildung bei Arthritis deformans XIV 362.  
 Knorpelwunden XXI 360.  
 — Heilung XXII 172\*.  
 Kompressionsblende XVIII 514.  
 Kompressionslähmung, subkutane XXII 659.  
 Kompressionsmyelitis XV 163, XXIV 306.  
 — 3 Fälle von, bei tuberkulöser Spondylitis XIV 187.  
 — infolge tuberkulöser Karies der Wirbelsäule XIV 380.  
 Kongenitales Femursarkom XXII 649.  
 Konjunktivalreaktion XXI 626, XXIII 288.  
 Konkavtorsion XXIV 601.  
 Konservative Extremitätenchirurgie XXIII 273.  
 Kontinuitätsresektion der langen Röhrenknochen XIX 38\*.  
 Kontinuitätsverkürzung am Bein XIX 47\*.  
 Kontraktur, hysterische XXIII 311.  
 — ischämische XXIII 214\*, 615, 616.  
 Kontrakturenbehandlung XXI 265\*.  
 Kontrakturestellung b. spast. Lähmung XXV 723\*.  
 Kontrakturen XVIII 266.  
 — angeborene XVIII 414\*.  
 — der oberen Extremitäten XIV 52\*.  
 — der Halsmuskeln XV 675.

- Kontrakturen des Beines, paralytische XV 193.  
 — — Kniegelenks XV 194, XVIII 528, 538.  
 — — Knies XVIII 260.  
 — hemiplegische XV 672.  
 — nach Kompression des Rückenmarks XVIII 289.  
 — Volkmännische XV 691.  
 Kopfnickergeschwulst bei Neugeborenen, zur Anatomie u. Genese XIV 381.  
 Kopfschmerzmassage XXI 630.  
 Körper XI 635.  
 Körperhaltung der Schulkinder III 230.  
 Körperliche Erziehung d. Jugend IV 161.  
 Korsettbehandlung bei Rückgratsverkrümmung XIV 546\*.  
 Krankengeschichte, chirurgische XXII 629.  
 Krankenpflege XXIII 605.  
 — bei Gelähmten X 800.  
 Kreislauf, Einwirkung der Suspension auf den IV 412.  
 Kretinen, Behandlung der XXIII 611.  
 Kretinenskelett XXIV 556.  
 Krüppelbehandlung, operative XV 658.  
 Krüppelglied XVIII 508.  
 Krüppelfürsorge VI 533\*, XVI 441, XVIII 242, XXI 95\*, 347, 589, 590, 347\* — XXII 344\*, XXIII 606\*, XXIV 250, 254, 550.  
 — in Amerika XXII 389.  
 — — Deutschland XXII 323\*.  
 — — Oesterreich XXII 375\*.  
 — — St. Petersburg XXII 401\*.  
 — und Kurpfuscherei XXII 371\*.  
 Krüppelheim XXI 347.  
 Krüppelnot XXI 340.  
 Krüppelschulen XIII 790.  
 Krüppelstatistik XVI 441, XIX 62\*.  
 Kümme'sche Krankheit XXI 399.  
 Kyphose IX 506.  
 — angeborene VIII 517, XVIII 177\*.  
 — habituelle, zur Behandlung IV 418.  
 — hystero-traumatische XI 674.  
 — nach Ischias VII 441.  
 — rachitische I 481.  
 — Redressement schwerer IX 505.  
 Kyphosenapparat XII 610\*.  
 Kyphosenredression VIII 398.  
 Kyphoskoliose, Deglutitionshindernisse bei hochgradiger IV 420.  
 — und Tuberkulose XIX 603.
- L.**
- Lagerungsapparat zur Behandlung von Gelenkserkrankungen und Frakturen der unteren Extremitäten XIV 705\*.  
 Lagerungsapparate zur Behandlung der kongenitalen Hüftluxation IV 451.  
 Lähmung, amniogene XXI 642.  
 — bei Neugeborenen II 293.  
 — cerebrale Kinder- VII 102\*.  
 — des Musculus deltoideus mit Erhebungsfähigkeit des Armes VII 442.  
 — — N. radialis II 188.  
 — — — geheilt durch Dehnung VIII 162.  
 — — — infolge schwerer Entbindung, Behandlung VII 572.  
 — — Plexus brachialis XXI 419.  
 — — Triceps brachii nach Trauma VIII 160.  
 — — Ulnaris XXI 419.  
 — Duchenne-Erbsche XV 672, XXI 418.  
 — hystero-traumatische XXI 380.  
 — Little'sche, chirurgisch-orthopädische Behandlung VII 572.  
 — nach Luxation des Schultergelenks, drei Fälle von XIV 382.  
 — Operation bei motorischer XVI 455.  
 — postoperative XXI 382.  
 — röntgenogene XXI 385.  
 — Sehnenplastik bei, siehe Sehnenplastik.  
 — spastische XVI 456.  
 — Transplantation bei XXI 390, 391, 616.  
 Lähmungen XI 277\*, 655, XII 840.  
 — Behandlung X 161, XV 160, 670, 671.  
 — — der Fußdeformitäten bei XIV 377.  
 — bei Spondylitis XXIII 647.  
 — chirurgisch-orthopädisch behandelte XIX 592.  
 — der Peronealmuskeln V 472.  
 — des Radialis, Sehnenplastik IX 211.  
 — elektrische Behandlung der Kinderlähmung IX 500.  
 — Gewohnheits- IX 113.  
 — hysterische XI 656.  
 — im Anschluß an Frakturen XIV 374.  
 — nach Luxatio coxae congen. XXIII 222\*.  
 — Operation bei XIV 377.  
 — orthopädisch-chirurgische Behandlung XXII 652.  
 — Radialis- XI 867.  
 — spastische XX 571.  
 — spondylitische, geheilt durch Calot'sches Verfahren IX 116.  
 — transitor.-postepileptische XV 164.  
 — Transplantation bei XIX 593.  
 — über die Heilung der, mittels Sehnenüberpflanzung V 456.  
 Lähmungszustände der unteren Extremität, Anpassungsverhältnisse des Körpers bei IV 147.

- Laminektomie I 482, III 405, IV 123, 124, 427, XVIII 534, XXIV 285.  
 Leibbinde X 819, XII 573.  
 Leibesübungen III 75.  
 — im Freien XXIV 256, 257.  
 Leimrohrgflechtverband III 1\*.  
 Lendenkyphose bei Bergleuten XXI 406.  
 Lendenschwinger XXI 572.  
 Lendenwirbelquerfortsatzbruch XXIII 640.  
 Lepa nervorum, Knochenveränderung XV 153.  
 Ligamentum patellae XXI 457.  
 — — propr., Verletzung des XIII 219.  
 — — — Zerreißung, Naht IX 319.  
 — — — — subkutane IX 512.  
 Lipom der Hand XVIII 531.  
 — — Hohlhand XIX 609.  
 Lipoma arborescens XXIV 631.  
 — subpatellare XXI 460.  
 Lipome, fehlerhafte Haltung durch III 404.  
 Lisfrancesches Gelenk XIII 223.  
 Literatur, amerikanisch-orthopädische I 339, 481.  
 Little, chirurgische Behandlung der VI 187, 604\*.  
 — Sehnenüberpflanzung bei VI 186.  
 Littlesche Krankheit III 411, 431, X 800, 801, XI 656, XIII 539\*, XV 157, XVIII 253, XIX 598, XXI 388, 390, 391.  
 — — Exstirpation des Musculus tensor fasc. latae zur Korrektur der Innenrotation bei XIV 376.  
 — — infolge von Geburtsstörungen VIII 510.  
 — — Muskelhistologie XIX 598.  
 — — Operation XXIV 285.  
 — — orthopädische Behandlung der V 79.  
 Lokalanästhesie XXI 380, 381.  
 Lokaltuberkulose, traumatische XIII 158.  
 Lordotische Albuminurie XXIII 322, XXIV 305, 599.  
 Lorenzscher Extensionsapparat bei Spondylitis I 248\*.  
 Lues, Knochendeformitäten bei III 434.  
 Luftmassage XVIII 325.  
 Lumbago und Skoliose XXV 479\*.  
 Lumbalanästhesie XXI 381, 629, XXII 663, XXIII 634, XXIV 297, 593.  
 — Zufälle bei XIX 569.  
 Lunatum os, Reposition des luxierten XIII 185.  
 Lungenkranken, Korsettbehandlung der VI 625.  
 Lungentuberkulose, Prophylaxe XXIII 323.  
 Lupus der Finger und Zehen V 352.  
 Luxatio atlanto-occipitalis XV 177.  
 — capitis radii congenitalis II 376\*.  
 — carpi XII 687.  
 — claviculae XXIV 313.  
 — coxae centralis XXIV 331.  
 — — congenitalis XXI 129\*, 204\*, XXIII 338, 664.  
 — — — Aetiologie und pathologische Anatomie XIV 132.  
 — — — alte Fälle XXIII 669, 670.  
 — — — Anatomie XXIV 214\*.  
 — — — Antetorsion bei XXV 159\*.  
 — — — Behandlung XXI 321, 446, 448, XXIII 667, 668, 670, XXIV 339, 627, XXV 94\*.  
 — — — blutige Einrenkung XXII 272\*, XXV 219\*.  
 — — — Coxa vara nach XXIII 671.  
 — — — Coxitis bei XXIII 665.  
 — — — — und XXIV 337, 625.  
 — — — Entstehung XXIV 339.  
 — — — Femur bei XXIII 665.  
 — — — Frequenz XXIV 626.  
 — — — prähistorische XXIV 623.  
 — — — Ischiadicuslähmung nach XXII 691.  
 — — — Lähmungen bei XXIII 222\*.  
 — — — Mißbildungen und XXII 31\*.  
 — — — Oberschenkelstellung im Verband XXV 164\*.  
 — — — Osteoklase bei XXIII 557.  
 — — — Pathologie XXII 252\*.  
 — — — — und Therapie XXII 441.  
 — — — Pfannendachneubildung XXV 144\*.  
 — — — Präparat nach Behandlung XXV 334.  
 — — — Prognose XXIII 665.  
 — — — schwierige Fälle XXIII 669.  
 — — — Späterscheinungen XXII 277\*.  
 — — — — Komplikationen XXIII 260\*.  
 — — — Therapie XIV 387.  
 — — — unblutige Behandlung XXII 690, XXIII 666.  
 — — — und Coxa valga XXV 138\*.  
 — — — und Coxa valga congenitalis XXI 177\*.  
 — — — und Coxa vara nach Einrenkung XXV 112\*.  
 — — — Vererbung XXI 232, XXII 596\*.  
 — — gonorrhoeica XXI 662.  
 — — osteomyelitica XXI 449, 656.  
 — — paralytica XXI 452.

Luxatio coxae traumatica XXI 643.  
 — — typhosa XXI 523.  
 — cubiti XXIV 321, 322, 610.  
 — — und Myositis XXI 423.  
 — femoralis centralis XXIII 671.  
 — femoris centralis XXI 655.  
 — — congenitalis, über XIV 388.  
 — — — unblutige Reposition XIV 388.  
 — — obturatoria XXI 658.  
 — — supracondyl. congenitalis XIII 831.  
 — genu congenitalis XXII 697.  
 — — lateralis XXIV 630.  
 — humeri congenitalis XXIV 317, 603.  
 — im Lisfrancschen Gelenk XXIV 642.  
 — lunati XXIII 658.  
 — mediotarsea XXIV 657.  
 — metatarsi XXI 483, 681, XXII 700, XXIII 687.  
 — patellae XIII 837.  
 — pedis posterior u. Reposition XIII 843.  
 — — sub talo XXIII 686.  
 — radii XXIV 321, 609.  
 — scapulo humeralis XV 182.  
 — sub talo XXI 467, 673.  
 Luxation, angeborene, des Radius XVIII 529.  
 — beiderseitige habituelle, der Clavicula V 466.  
 — blutige Reposition veralteter II 185.  
 — der Halswirbel XVIII 288.  
 — — Handwurzelknochen VI 391.  
 — — Hüfte, spontane XVIII 536.  
 — — — traumatische XVIII 244.  
 — — — und blennorrhische Arthritis XVIII 535.  
 — — Kniescheibe XII 876.  
 — — Schulter XII 538, XV 183.  
 — des Capitulum radii XVII 257.  
 — — Ellbogengelenks XV 184.  
 — — Ellbogens XII 849.  
 — — Fußgelenks XVIII 243.  
 — — Handgelenks XII 852.  
 — — Kniegelenks XV 193, XVIII 310.  
 — — — zur Pathologie und Therapie der angeborenen XIV 629\*.  
 — — Radius XIII 818.  
 — — Schenkelkopfes, zentrale XVIII 535.  
 — — Schultergelenks, Apparat gegen habituelle XIV 636\*.  
 — — Semilunarknorpels XII 560.  
 — — Sternoclaviculargelenks XVIII 299.  
 — doppelseitige des Metacarpus I, XIII 817.  
 — einer Beckenhälfte XVIII 308.  
 — habituelle XII 514.

Luxation, habituelle der Schulter V 466.  
 — kongenitale, coxae VI 82\*.  
 — — der Schulter XII 537.  
 — — des Schulterblattes XIII 814.  
 — — im Kniegelenk nach hinten IV 565.  
 — progressive der Handwurzel XIII 817.  
 — seitliche, irrepon. des Nagelgliedes XIII 185.  
 — trapézo-metacarpienne XIII 818.  
 Luxationen, Apparat zur Vermeidung habitueller V 466.  
 — der Hüfte und des Knies, Entstehung der kongenitalen IV 446.  
 — — Patella, angeborene IV 142.  
 — — Schulter bei der Geburt IV 155.  
 — des Hüftgelenks XIII 828.  
 — kongenitale, im Kniegelenk V 350.  
 — mehrfache XII 559.  
 — paralytische der Hüfte XII 552.  
 — Reponibilität veralteter, des Schultergelenks V 78.  
 — spontane, der Hüfte nach akuten Infektionskrankheiten XIII 205.  
 — siehe auch Verrenkungen u. die einzelnen Gelenke.  
 Luxationsbehandlung, Enderfolge der XIV 189.

## M.

Madelung'sche Deformität XV 185, 692, XVIII 301, XXI 429, 651, XXII 686, XXIII 275, 333, 334, 470\*, 657, XXIV 326, 462\*.  
 Magen, Massage des vollen IV 163.  
 Makrodaktylie XII 516.  
 Mal de Pott IV 124, 421, 422, 433.  
 — — — laterale Drainage IV 425.  
 — — — Operation bei Lähmung IV 425.  
 — — — Traitement de la bosse du V 75.  
 Malleolarfraktur XXIII 277, 682.  
 Mal perforant du pied XVIII 323.  
 Malum coxae senile XV 680, XVIII 536.  
 — — — als Berufskrankheit IX 508.  
 — — — Behandlung des IV 139.  
 — occipitale, halbseitige Zungenatrophie bei IV 421.  
 — perforans XXIV 644.  
 — suboccipitale XXI 411.  
 — — rheumat. XIV 383.  
 Mammadefekt, angeborener XXII 657.  
 Manus torta IV 156.  
 — vara, Knochenplastik XVII 287\*.  
 Marmoreksches Serum XXI 393, XXII 672.

- Marmorekserum XVIII 259.  
 — 25 Fälle behandelter Kinder XVI 442.  
 Masernosteomyelitis im Röntgenbilde XVI 442.  
 Massage II 201, 280, 319, 320, 331, 467, 470, 471, III 99, 227, 424, 429, XI 442, XII 504, 825, XVIII 432\*, XXI 591, XXII 667, XXIII 283, XXIV 549, 595.  
 — Ausübung der, seitens des praktischen Arztes IV 573.  
 — bei chronischen Herzkrankheiten IV 574.  
 — — Darminvagination III 429.  
 — — Frakturen XVIII 510.  
 — — Frauenleiden V 327.  
 — — Knochenbruch XXI 604.  
 — — Lymphangitis IX 205.  
 — — Tabikern XI 883.  
 — der Atmungsorgane V 327.  
 — — Griechen u. Römer IV 573.  
 — — Leber u. der Gallenwege IX 513.  
 — — Muskeln XI 442.  
 — des Herzens bei Chloroformkollaps XVI 457.  
 — — vollen Magens IV 163.  
 — durch rhythmischen Druck XVIII 509.  
 — Einfluß der, auf Zuckerausscheidung bei Diabetes mellitus IV 573.  
 — elektrische I 470.  
 — forcierte, bei Skoliose IV 416.  
 — Handbuch der I 120, 333.  
 — kosmetische XIV 176.  
 — Leitfaden VIII 536.  
 — Luftdruck III 430.  
 — neue Anstalt IX 205.  
 — streichelnde XXI 387.  
 — und Heilgymnastik IV 572, X 556, 795.  
 — unter Wasser XVIII 509.  
 — von Blinden XI 635.  
 — Wirkung der I 477, 478, II 201.  
 Massagetherapie VI 182.  
 Massageverletzungen mit Knochen- defekt XVIII 510.  
 Massierbank XII 456\*.  
 Mechanik der Wirbelsäule des Neugeborenen XIV 183.  
 — in der Orthopädie XI 634.  
 Mechanische Behandlung der Oedeme XIV 177.  
 — Heilmethoden V 70.  
 — Orthopädie u. orthopädische Chirurgie XV 657.  
 Mechanodiagnostik I 479, XXI 385.  
 Mechanothérapie III 227, IV 477, V 327.  
 Mechanothérapie, Heilung von 7 Fällen durch XIII 154.  
 — modernste III 328.  
 — und Medikomechanik IV 161.  
 Medianspalte XVIII 246.  
 Medianusparese bei Radiusbruch XXI 428.  
 Medianusresektion XXIII 332.  
 Medianusverletzung, trophische Störungen XVI 468.  
 Medikomechanik bei Herzkrankheiten XI 636.  
 Medikomechanische Behandlung XVIII 511.  
 — — Verletzter III 236.  
 — Gymnastik II 329.  
 — Improvisationstechnik XVIII 377\*.  
 — Institut Hamburg II 321.  
 Megalodaktylie IV 159.  
 Meningensarkom XXIII 646.  
 Meningomyelocele sacrolumbalis VI 213.  
 Meniscusluxation am Knie XIX 618.  
 Meniscusverletzungen XXI 665, XXIV 345.  
 — des Knies XVIII 269.  
 Meralgie XII 560.  
 Messung mittels Photographie XV 417\*.  
 — perimetrische, des Buckels X 171.  
 Messungen der Hüftgelenksdeformitäten IV 526\*.  
 Meßapparat für Skoliose III 230, IV 121, IX 99\*.  
 — Goniometer IX 206.  
 Meßgitter, decimetrisches XIII 420\*.  
 Meßmethoden XIII 852.  
 Meßverfahren, ein neues, für seitliche Rückgratsverkrümmungen V 66\*.  
 Metacarpalbrüche XXIII 335, 660.  
 Metacarpalfraktur XVIII 187\*, 303.  
 Metacarpus, kongenitaler Defekt des V 97.  
 — Luxation des I, XIII 224.  
 Metatarsalfraktur XVIII 234.  
 Metatarsalgie IX 706, 400.  
 Metatarsalschmerz XXIV 641.  
 Metatarsus varus XV 203.  
 — — congenitalis XIV 194, XIX 543\*, XXIV 643.  
 Metatarsusverletzungen XXI 483.  
 Meyer, Hermann von II 203\*.  
 Mikrocephalie V 79.  
 Mikromelia segmentaria XXIV 554.  
 Mikromelie XXII 636.  
 — ein Fall von XVI 440.  
 Militärfußbekleidung XXI 473.  
 Militärschuhwerk XX 278.  
 Militärtauglichkeit XXII 630.  
 Mineralwasserinjektion XXIV 302.  
 Mirvausche Krankheit I 482.



- Mißbildete Knaben XVI 439.  
 Mißbildung, angeborene, der unteren Extremitäten V 92, VI 210.  
 — — der vier Extremitäten, Fall von XIV 11\*.  
 — — der Extremitäten XXI 377, 615, 652.  
 — — unteren Extremitäten IV 191.  
 — des Fußes IV 191.  
 — eine seltene IV 434.  
 — multiple XXI 376, 377.  
 — und Heredität XXI 54\*.  
 — Vererbung einer sechsfachen XIII 812.  
 Mißbildungen VIII 368\*, 412, XI 640, XII 518.  
 — angeborene XVIII 121\*.  
 — — der Hände u. Füße XIII 176.  
 — — — oberen Extremitäten VIII 386.  
 — — und erworbene XV 659.  
 — — verschiedene IX 112.  
 — angeborener Mangel der Oberschenkelknochen VII 578.  
 — der Beine XV 683.  
 — — Extremitäten IV 570, VII 183, IX 492, XIX 576.  
 — — Finger u. Zehen XIV 370.  
 — — oberen Extremitäten IX 494.  
 — — Vorderarme XI 598\*.  
 — — Wirbelsäule u. ihres Inhaltes VII 188.  
 — — des Femur IX 544, 582.  
 — — Halses XVIII 249.  
 — — Humerus u. Femur IX 493.  
 — familiäre XXIV 595.  
 — kongenitale XXII 31\*, 656, 657, 668, 687.  
 — mit besonderer Berücksichtigung der Polydaktylie XVII 131\*.  
 — multiple XXIII 634.  
 — Polydaktylie IX 209.  
 — über IV 158.  
 — und Syphilis XXIII 282.  
 Mißgeburt, Fall von XIV 165.  
 Mitbewegungen an gelähmten Körperteilen III 408.  
 Mitteilungen aus der Hamburger Staatskrankenanstalt V 470.  
 — — dem orthopädischen Institut Frankfurt a. M. IV 247\*.  
 — — — Lünich u. Schultheß V 379\*, 404\*.  
 — — der orthopädischen Heilanstalt V 375.  
 — des Instituts für Unfallverletzte, Breslau V 335.  
 Mittelfußbrüche, indirekte XXII 699.  
 Mittelfußknochen, Brüche der VIII 181, 533.  
 — Frakturen der XV 688.  
 Mittelfußknochen, Verrenkung im Lisfrancschen Gelenk XIII 223.  
 Mobilisierungsapparat XII 458\*.  
 Modellierstuhl XV 479\*.  
 Möller-Barlowsche Krankheit XXI 331.  
 Monarthritis pneumococcica XIX 578.  
 Mondbeinluxation XXI 649, 650.  
 Monstre sternopage XXIII 633.  
 Mosetigsche Knochenplombe XXIII 296.  
 Musculus cucullaris, Fall von doppelseitigem, fast völligem Fehlen des XIV 165.  
 — sartorius, Verlagerung des XVIII 539.  
 — tibialis anticus u. Pathogenese des Plattfußes XIV 34\*, 165, 203\*, 204\*.  
 Muskelangiom XXI 368, XXII 650.  
 Muskelsätze, lokalisierte Erkrankung der XVI 446.  
 Muskularbeit u. Herztätigkeit III 426.  
 Muskelatrophie XVIII 264.  
 — arthrogene XXI 624.  
 — bei Gelenkkrankheiten XXII 653.  
 — hereditäre XXIII 628.  
 — infantile XVIII 257.  
 — juvenile XIII 812.  
 — nach Gelenkverletzungen und -erkrankungen XV 162.  
 — — Hämarthros XXIII 627.  
 — partielle XIX 590.  
 — progressive XV 157, 161, 674, XXII 661, XXIV 280.  
 — — nach Poliomyel. acuta infantum XIV 174.  
 — spinale, progressive, Kombination mit Dupuytren'scher Kontraktur XIV 378.  
 — — und myopathische III 225, 426, 428.  
 — und Massage III 429.  
 Muskelatrophien, anatomische Untersuchungen über V 323.  
 Muskelbrüche X 802.  
 Muskeldefekt, angeborener XXII 657, 668.  
 Muskeldefekte, kongenitale XIV 371.  
 Muskelermüdung, Ursachen, der III 366\*.  
 Muskelfunktion VI 389.  
 Muskelgewebe, Regeneration des II 288.  
 Muskelinsertionen an der Handwurzel XV 692.  
 Muskelkontraktur, ischämische XVIII 256.  
 Muskelkontrakturen, nachdauernde XIX 590.  
 Muskellähmung, ischämische III 229.  
 Muskelmann II 289.

- Muskelmechanik XXI 579.  
 Muskeln, Anpassung der, bei Beweg-  
 lichkeitsbeschränkung IX 692.  
 — Arbeitsleistung des Fußgelenks II  
 467.  
 — Funktionsteilung und Funktions-  
 übertragung der, bei Kinderlähmung  
 V 104.  
 — Untersuchungen über Atrophie ge-  
 lähmter XIII 172.  
 Muskelphysiologie XII 820.  
 Muskelregeneration XXIII 628.  
 Muskelrheumatismus II 290.  
 Muskelriß XI 439.  
 Muskelrupturen XII 849, 875.  
 Muskelsarkom XXII 650.  
 Muskelschlaffheit, orthopädische Be-  
 trachtungen über XVIII 358\*.  
 Muskel, selbstregulatorische Vorgänge  
 am IV 169\*.  
 Muskeltransplantation XIII 308, 691,  
 XXI 389.  
 Muskelverhalten bei Kompression XIX  
 589.  
 Muskelverletzungen, subkutane XXIII  
 331.  
 Muskelwirkung XXII 94\*.  
 Muskelzerreißung des Musc. adductor  
 longus XV 192.  
 Myelitis XXI 634.  
 Myelomeningocele lumbosacralis, Fall  
 von XIV 382.  
 Myoclonia localisata XIX 591.  
 Myopathia rachitica XXIII 287.  
 Myoplastik bei Hernien XXIII 648.  
 Myorrhaphie XXIV 285.  
 Myositis XVIII 252.  
 — congenita, Fall von XIV 174.  
 — ossificans XII 527, 842, XIII 174,  
 XVI 446, XVIII 252, 517, XXI 368,  
 422, 423, 618, 646, XXIV 276, 277,  
 320, XXV 726\*.  
 — — Behandlung XXIII 628.  
 — — progressiva VI 190, IX 380\*,  
 XIX 589.  
 — — traumatica XI 866, XIV 171, XV  
 659, 660, XXII 106\*, 650, 651.  
 — progressiva XII 424\*.  
 — purulenta XXI 367.  
 — traumatica XIII 174.  
 Myotonie XXIV 285.  
 — erwerbene XXII 661.  
 Myxödem, kongenitales XVI 440.  
  
 N.  
 Nabelbruchband XV 299\*.  
 Nabelbrüche, Behandlung XIII 229.  
 Nachbehandlung XXI 342, 350.  
 — der Hüftluxationen XI 878.  
 — von Knochen- und Gelenkverlet-  
 zungen XIII 154.  
 — — Verletzungen, Lehrbuch der VI  
 174.  
 Nadelhalter XXIV 552.  
 Nagelexension XXIV 562, 563.  
 Naht der Achillessehne III 91, 420.  
 Narben, schnelle XXII 662.  
 Narbenkontraktur XXI 646, XXIV  
 235.  
 — Deformitäten durch III 92.  
 — der Finger nach Verbrennung III 91.  
 Narbenkontrakturen XII 506.  
 — Behandlung XIV 369.  
 — der Hand XXII 687.  
 Narbenossifikation XXIV 568.  
 Narkose XXI 627, XXIII 283, XXIV  
 296.  
 — intravenöse XXIV 296.  
 — rektale XXIV 295.  
 Narkosenlähmung, Pathogenese XIV  
 175.  
 Narkosenlähmungen XV 672.  
 — über IV 183.  
 Nasendefektersatz XXI 395.  
 Natronwasserglas I 481.  
 Naviculare bipartitum XXIV 614.  
 — pedis, Luxation XXI 467, 680.  
 — tarsi, Bruch des XXII 700.  
 — Luxationsfraktur des XIX 622.  
 Navikularebruch XXIII 350.  
 Navikularefraktur XVIII 303, 304, 305,  
 306, XIX 445\*.  
 Navikulareluxation XV 302\*, XVIII  
 304.  
 Navikulareverletzungen XIX 623.  
 Nearthrosenbildung XI 646.  
 — im Schultergelenk VI 215.  
 Nebennieren bei Osteomalacie XXI 600.  
 Nerven, Heilung nach Durchtrennung  
 XVIII 293.  
 — traumatische Läsion der XVIII 295.  
 Nerven Anastomose bei Radiallähmung  
 XIX 595.  
 Nervenbahnen, intramuskuläre, Bedeu-  
 tung für Sehnenplastik XVI 449.  
 Nerven Chirurgie XII 533, XXIV 281,  
 586.  
 Nervendefekte XII 533.  
 Nervendehnung XI 657.  
 — unblutige XIII 171, XXI 379.  
 Nervenheilkunde, Orthopädie im Dienste  
 der VII 595.  
 Nerven kystom XIX 596.  
 Nervennaht XIII 171, XVIII 296, XXI  
 370, 372, 617, 619, XXIII 631.  
 — Technik IX 500.

- Nervenpfropfung XIII 809.  
 — zur Heilung der Kinderlähmung XIV 378.  
 Nervenplastik XXI 170\*.  
 — Bedeutung der, für die Orthopädie XIII 326\*.  
 — Erfahrungen über XIV 671\*.  
 — Technik XV 172.  
 Nervenpunkte XXIV 300.  
 Nervenregeneration XXI 370, 619, XXII 652, XXIII 309.  
 — nach Durchschneidung XIX 595.  
 Nervenresektion XVIII 293, 295.  
 Nervensarkom XIX 595.  
 Nervenstämmе, z. Chirurgie der XVI 456.  
 Nervensystemerkrankungen, orthopädische Behandlung XV 175.  
 Nerventransplantation XXIII 310, XXV 505\*.  
 Nervenverletzung, über den Einfluß der, auf das Knochenwachstum V 274.  
 Nervus medianus, Kompression des XV 691.  
 — — Läsion des XVIII 530.  
 — — radialis, Cyste des XXIII 653.  
 — — Naht des XV 691, XVIII 530.  
 — — Verletzungen und operative Behandlung VIII 161.  
 Neuerungen, technische XX 266.  
 Neugeborene, Lähmung bei II 293.  
 Neuralgie des Plexus cervic. und brach. VI 212.  
 Neuralgien, Therapie durch Handgriffe III 227.  
 Neuralgiebehandlung XXIII 312.  
 Neurasthenie, Therapie der VII 569.  
 — und Skoliose IV 413.  
 Neurinkampsis XXII 651.  
 Neuritis XII 839, XVIII 293.  
 — alcoholica XII 530, XIII 171.  
 — nervi suprascapularis XXIII 330.  
 Neuritisbehandlung XXI 379.  
 Neurologie und Chirurgie, Grenzgebiete XV 641\*.  
 — — Orthopädie XIII 789.  
 Neuropathische Gelenke XXIV 573.  
 — Skoliose IV 418.  
 Neurose, Beschäftigungs- XVI 468.  
 — Simulation b. traumatischer XIX 596.  
 Neurosen, trophische XXIV 613.  
 Nicoladoni, Nachruf XI 600\*.  
 Nierenbandage XXIII 219\*.  
 Nordheimstiftung XVIII 246.  
 Novocain XXI 380.
- 0.**
- Oberarm, Epiphysenlösung XXIV 318.  
 Oberarmbruch V 98.  
 Oberarmbruch, Behandlung XXI 421, XXIII 331, 332, 653.  
 Oberarmechinococcus XXI 421.  
 Oberarmfraktur, Streckverbandwirkung bei VI 390.  
 Oberarmgelenkverletzungen XIX 1\*.  
 Oberarmkopf, Eiterung XXIV 318.  
 Oberarmkopfes, habituelle Subluxation des V 1\*.  
 Oberarmmuskulatur, ringförmiger Defekt der V 98.  
 Oberarmosteomyelitis XXI 421.  
 Oberarmpseudarthrose IV 154, 434, XXIV 319.  
 Oberarmschaftbrüche XI 863.  
 Oberlippenplastik XXI 395.  
 Oberschenkel, Verkrümmung des, bei Flexionskontrakturen im Kniegelenk V 91.  
 — winklig geheilte Fraktur I 114.  
 Oberschenkelbruch XXIII 338.  
 Oberschenkelbrüche XXII 693.  
 — Verkürzung II 193.  
 Oberschenkeldiaphyse, angeborener Defekt IV 141, V 88, 330.  
 Oberschenkelfraktur im Greisenalter, Behandlung XIII 371\*.  
 Oberschenkelluxation, kongenitale Reposition XIII 415\*.  
 Oberschenkelluxationen, Kasuistik XIII 827.  
 Oberschenkelosteotomie XX 339.  
 Oberschenkelstatik XI 273\*.  
 Oberschenkelstellungen, Bezeichnung XXIV 129\*.  
 Oberschenkelverkrümmungen bei Knieflexionskontrakturen IV 536.  
 Obstipation, Therapie XVI 459\*.  
 Oedem der Hand nach Trauma XIX 609.  
 Offener Brief an Dr. Jagerink VII 429\*.  
 — — Erwiderung auf VII 560\*.  
 — — an Dr. Zander VII 163\*.  
 — — Erwiderung VII 172\*.  
 — — zur Erwiderung an Dr. Lange VII 175\*.  
 — — Antwort an Dr. Bähr VII 567\*.  
 Olecranonbruch XXIII 653, 654.  
 Olecranonbruchbehandlung XXIV 610.  
 Olecranonfraktur, alte XIX 608.  
 Oligodaktylie III 221.  
 — angeborene III 221.  
 Operation, Nachbehandlung XXII 628.  
 Operationslehre XXIV 246.  
 — Atlas der chirurgischen V 455.  
 — chirurgische V 316.  
 Operationstechnik IV 167.  
 Operationstisch XII 573, XXI 349, XXII 233\*, 632.

- Operations- und Verbandstisch, orthopädischer XIII 432\*.
- Orthopädie I 486, II 323, 470, III 437, XII 820, XXIII 196\*, 279.
- allgemeine IV 166.
  - und Arbeiterschutz XXV 268\*.
  - als Spezialfach XXI 344, 345, 346.
  - Aufgaben der XXII 629.
  - Bedeutung für den praktischen Arzt XIII 153.
  - Bericht der Klinik für XVIII 240.
  - chirurgische V 468.
  - des Bauches XXI 318.
  - einige Kapitel XVIII 240.
  - Grenzen der III 92.
  - Hilfsmittel der modernen IX 207.
  - im medizinischen Unterricht XVIII 239.
  - klinische Noten von V 460.
  - Kurpfuscherei in der XXI 345.
  - oder Orthopädie XI 526\*.
  - und Schule XXIV 549.
  - Verhältnis zur Chirurgie XVII 293\*.
  - Verwendung der Cellulose in der V 40.
  - 10 Jahre XVIII 240.
- Orthopädieklasse XXI 313.
- Orthopädisch-ambulante Behandlung, Methode und Technik VI 386.
- — chirurgischen, aus der, Praxis V 457.
- Orthopädische Apparate XXIV 258, 259, 551.
- — Anwendung derselben XIII 153.
  - Behandlung, Einfluß des Alters auf die XV 656.
  - Chirurgie IX 488, 691.
  - — Eduard Alberts Leistungen auf dem Gebiete der VIII 490.
  - — einzelne Fälle IV 165.
  - — Grundriß XVI 437, 438.
  - — Handbuch der XIV 163.
  - — ihre Entwicklung und Aufgaben X 556.
  - — Leitfaden XV 656.
  - — Plan der neuen Poliklinik für, Verhandl. XXIV 350\*.
  - — Vorlesungen IV 165.
  - Demonstrationen XIV 165, 396.
  - Gymnastik gegen Rückgratsverkrümmungen XIII 154.
  - Nachbehandlung XXI 350.
  - Nachrichten IV 576.
  - Schuhe XXIII 348.
  - Technik IX 489, XIX 568, XXI 329, 347, 349, XXII 631.
  - Turnkurse XXIV 187\*, 200\*, 601.
  - Werkstatt XX 168.
- Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XXV. Bd. 55
- Orthopädischer Operationstisch XXI 346.
- Tisch IX 372\*.
- Orthostatische Albuminurie XXIII 321.
- Ossifikation XXIV 276, 277.
- des menschlichen Fußskeletts VIII 407.
- Osteitis deformans III 89, XV 167.
- Osteoarthritis XXII 654.
- coxae juvenilis XXIII 304, XXIV 339.
  - deformans XII 873, XXI 620.
  - — juvenilis idiopathica XXV 184\*.
  - — coxae XV 680.
  - — juvenilis XVIII 537.
  - fungöse Behandlung XIII 840.
  - metabolica XXIV 574.
  - traumatica XXII 667.
- Osteoarthropathia hypertrophante XXIII 301, 611.
- hypertrophicans XXIV 572.
  - vertebralis XXIII 317.
- Osteochondritis dissecans XVIII 274, XXIII 677.
- — Entstehung der freien Gelenkkörper bei XIII 163.
  - und Dactylitis luetica XVI 306\*.
- Osteodysplasie, kongenitale XV 424\*.
- Osteogenesis imperfecta XI 647, XV 165, 663, XXI 356, XXIV 263.
- Osteoidchondrom XXI 614.
- physiologisches XXIV 554.
- Osteoklast X 163.
- bei Genu valgum III 417.
  - — Luxatio congen. XXIII 557\*.
  - — rachitischen Beinverkrümmungen VI 620.
  - — — Deformitäten IV 145.
  - — — Verkrümmungen VIII 406.
  - Kniegelenk III 79.
  - und Osteoklasten IX 693.
- Osteoklast XII 508, 827, XIII 379\*.
- Osteoklastredresseur, modifizierter XIII 755\*.
- Osteom XII 563, 826.
- der Wirbelsäule XV 179.
- Osteomalacie II 288, 462, XI 649, XII 521, XV 158, 165, 662, 663, XVIII 251, 519, 520, XIX 580, XXII 635, XXIV 265, 557.
- Adrenalinbehandlung XXI 352.
  - beim Manne VII 575, 576, XXI 352.
  - Eierstock bei XXI 358.
  - endemische XXI 350.
  - Epithelkörperchen bei XXI 357.
  - Erreger der XXI 600.
  - Fall von XIV 365.
  - Kastration bei XI 864.
  - Uebertragung XXI 356, 358, 600.

Osteomalacie und Coxa vara XXIII 337.  
 — — Ovarium XXIII 610.  
 — — Rachitis XVIII 520.  
 Osteomyelitis XII 522, 547, 558, XXI 365.  
 — akute, Behandlung XIII 222.  
 — — der Wirbelsäule IV 432.  
 — — Wirbel- IV 433.  
 — — albuminosa XI 649.  
 — Behandlung der XXIII 612.  
 — der Gelenke XI 642.  
 — — Wirbelsäule XV 180.  
 — des Beckens XVIII 271.  
 — — Femur, chronische VI 211.  
 — — Os coecygis XIII 827.  
 — Folgezustände der XXIII 613.  
 — isolierte akute, der Proc. spinale XIV 364.  
 — posttraumatische XXIII 297.  
 — rareficans XXIV 327.  
 — Resektion der Tibia bei IV 144.  
 — sklerosierende XXI 614.  
 — Therapie und Heilerfolge VII 180.  
 — Totalresektion der Diaphyse langer Röhrenknochen bei VII 434.  
 — tuberkulöse, der Diaphyse langer Röhrenknochen XIII 157.  
 — — der langen Röhrenknochen VIII 155, 520.  
 — und Trauma XV 666.  
 — variolosa XXIV 317.  
 — Wachstumsstörung nach XXII 647.  
 Osteopathie im Kindesalter XV 157.  
 Osteopathien, hyperplastische XX 406.  
 Osteoperiostitis XII 831.  
 — luetica XV 663.  
 Osteoplastik XIX 582.  
 — bei Tibiadefekt VIII 180.  
 — freie XXIII 299.  
 Osteoplastische Amputationen XXIII 622, 624.  
 Osteoplastischer Ersatz einer Phalanx V 95.  
 Osteopsathyrose, idiopathische, Beitrag zur IV 130.  
 Osteopsathyrosis III 70, XXI 365, XXII 637.  
 — foetalis XXIV 263.  
 — idiopathica X 158, XXIII 612.  
 — im Kindesalter XIX 579.  
 Osteotomia subtrochanterica IV 562.  
 — — Gefahren XXV 180\*.  
 — — obliqua bei Luxatio coxae congenita VII 453.  
 — — trochanterica obliqua VI 621.  
 Osteotomie VI 388, X 163, XI 191\*, XXI 350.  
 — bei fehlerhafter Hüftankylose IV 454.

Osteotomie bei Genu valgum V 88.  
 — — Hüftankylose II 194, 279.  
 — der Fibula nach Fraktur III 417.  
 — — langen Knochen II 318.  
 — — Tibia bei Klumpfuß VI 389.  
 — des Oberschenkels bei fehlerhafter Hüftankylose IV 141.  
 — lineare, der Tibia III 91.  
 — — oder keilförmige II 292.  
 — schiefe, bei Hüftankylosen V 94.  
 — Stellung des Beines nach IV 140.  
 — subkutane XIII 792, XIV 610\*.  
 — subtrochantere, bei angeborener Hüftluxation III 433.  
 — supramalleolare, bei Plattfuß II 188.  
 — Technik der VIII 405.  
 — über subtrochantere VI 388.  
 — und Osteoklase XII 507.  
 Osteotomoklasis XII 507.  
 Os tibiale externum XXI 482.  
 Ostitis albuminosa XIV 364.  
 — deformans XIV 171, XXIV 268, 553.  
 — fibrosa XV 663, 664, XVIII 251, XXI 612, 613, XXII 122\*, 648, XXIV 569.  
 — — infantilis XXIII 302.  
 — gummosa XXI 611.  
 — tuberculosa XXII 670.  
 Ovarialantikörper bei Osteomalacie XXI 601.  
 Ovarium und Osteomalacie XXII 610.

## P.

Pagetsche Krankheit XII 831, XIII 49\*, XIX 581, XXIV 268.  
 Paraesthesia intermittens XXII 661.  
 Paraffininjektion XIII 155.  
 Paralyse siehe auch Kinderlähmung.  
 — der unteren Extremität, Apparate für VI 662.  
 — spastische I 475.  
 Paralysis agitans XII 840.  
 Paralytische Fußdeformitäten XVIII 276.  
 Paralytischer Klumpfuß IV 148, 567.  
 Paralytisches Schlottergelenk, Stützapparat für IV 521.  
 Paraplegie bei Spondylitis III 406.  
 — — — Heilung XV 181.  
 Parathyreoidektomie XXII 636.  
 Partieller Riesenwuchs XXI 378, XXII 687.  
 Patella siehe auch Kniescheibe.  
 Patellarbruch XV 195, XVIII 309, 539, 540, XIX 619.  
 — alter, Behandlung XXIII 341, 342.  
 — bei Syphilis XXIII 676.

- Patellarbruch, Katgutnaht bei XIII 837.  
 — Silberdraht bei XVIII 308.  
 — Therapie bei XIII 218, XIX 619, 620.  
 Patellareinklemmungsluxationen XIII 838, XXIII 342.  
 Patellarknochenausreißung XXIII 342.  
 Patellarluxation XI 451\*, 685, XVII 456\*.  
 — angeborene IV 142, 455, XV 684, XVIII 540.  
 — — Behandlung XV 197.  
 — — Mechanik des Kniegelenks bei VI 519\*.  
 — fixierte VIII 405.  
 — habituelle XIV 193, XXIII 677.  
 — — Behandlung VII 455\*, 531\*, XIII 307.  
 — — Sehnenplastik bei XIII 219.  
 — traumatische XIII 838.  
 — und Kleinheit der Patella XVI 359\*.  
 Patellarnaht XVIII 539.  
 Patellarnekrose, infolge falscher Stauungshyperämie XIII 217.  
 Patellarosteomyelitis und Tuberkulose XIII 217.  
 Patellarreflex XVIII 292, XXIV 278.  
 — Fehlen des XXII 660.  
 Patellarriesenwuchs XIX 618.  
 Pathogenese, funktionelle, der Deformitäten V 106.  
 Pektoralisdefekt, angeborener XXII 657.  
 Pektoralisrippendefekt VIII 393.  
 Pendelapparate III 227.  
 — für Deformitäten der Halswirbelsäule XVII 280\*.  
 — — Skoliosen X 6\*.  
 — — Beelysche XIV 187.  
 — verstellbare, für Finger-, Daumen- und Handgelenk V 16\*.  
 Periarthritis XXIII 626.  
 — scapulo-humeralis XIII 814, XXIV 175\*, 316.  
 Perimetrie der Gelenke IX 494.  
 — des Handgelenks V 324.  
 Perimetrische Buckelmessung X 171.  
 Periostabderung XXIII 614.  
 Periostknochenlappen, bei Heilung von Pseudarthrosen und Knochenhöhlen XIII 797.  
 Periosttransplantation XXII 646.  
 Peronealmuskeln, Lähmungen der V 472.  
 Peroneuslähmung XII 529.  
 — bei Behandlung der Kniegelenkskontrakturen XIII 315\*.  
 Peroneussehnen, Luxation der IX 114, XXI 677.  
 Pes calcaneo-valgus XXI 472, 677.  
 — calcaneus III 83, IV 467.  
 — — congenitus I 310\*.  
 — — paralyticus. Behandlung II 415\*.  
 — — traumaticus XI 180\*.  
 — planus XII 777\*.  
 Pes valgus siehe auch Plattfuß und Knickfuß.  
 — — VIII 407, IX 121, 221, 512, XIII 73\*, XXI 219\*, 316.  
 — — inveteratus, operative Behandlung IX 706.  
 — — paralyticus. Sehnentransplantation bei IV 44\*.  
 — — staticus, Schuh für XVIII 543.  
 — varo-equinus IX 221.  
 — — congenitus, Behandlung IX 706.  
 — varus X 399.  
 — — Behandlung X 816.  
 — — bei Neugeborenen, Behandlung X 568.  
 — — compensatorius bei Genu valgum VIII 79\*.  
 Pfanne, normale Anatomie im Röntgenbild XXIV Verhandl. 52\*.  
 Pfannendachneubildung, knöcherne, u. Retention des eingenenkten Oberschenkelkopfes XXIV Verhandl. 152\*.  
 Pflasterbinden, elastische IX 206.  
 Phalangenmißbildung XXIV 616.  
 Phalanx, osteoplastischer Ersatz einer V 95.  
 Phelps Operation bei Klumpfuß VI 623.  
 — — Modifikationen IV 149.  
 Phenolisation XXIII 617, XXIV 581.  
 Phlegmasia coerulea dolens XXII 665.  
 Phokomelie u. ihre Uebergänge XVI 439.  
 Phosphorbehandlung bei Rachitis und Skrofulose XIII 159.  
 Phosphorlebertran XXI 598, XXIII 286.  
 Photographie zur Begutachtung Unfallverletzter III 236.  
 Photographisch-medizinische Monatschrift III 435.  
 Physikalische Therapie, Handbuch IX 203, 490, X 155, 795.  
 Physiotherapie in Schweden XVIII 239.  
 Plantaraponeurose XXI 482.  
 Plantarfascie, Zerreißungen IV 152.  
 Plantarnervenstreckung XXII 704.  
 Plastik am Armstumpf XXI 320.  
 Plastische Amputation XXIII 271.  
 — Operationen XIII 804.  
 Plattenfrage XVIII 514.

- Plattfuß siehe auch *Pes valgus*.  
 — I 328, II 190, 191, III 421, 422, VII 458, XI 693, XII 393, 461, 568, 569, 891, 892, XV 204, XXI 470, 472 676, XXIV 358, 640, 641, XXV 227\*.  
 — Aetiologie u. Behandlung IV 460.  
 — Anatomie IV 459, XI 881.  
 — Atrophie des Flexor halluc. long. bei XVII 482\*.  
 — Behandlung V 83, 84, 332, 473, VI 199, X 817, XIII 849, XVIII 322.  
 — — mechanische III 80.  
 — — mit Heftpflasterstreifen VI 230\*.  
 — — Redressement forcé u. Sehnenplastik XIII 502\*.  
 — — operative III 80, VI 199.  
 — — Gleichsche Operation XXII 702.  
 — — schwerer Formen XIX 228\*.  
 — bei Ischias X 817.  
 — — Skoliose X 689\*, XIII 785\*.  
 — Bemerkungen zu Steudels Referat über VI 397.  
 — entzündlicher XXII 703.  
 — erworbener, Therapie des IV 68\*, 461.  
 — keilförmige Tarsektomie bei III 85.  
 — Lehre vom V 82.  
 — pneumatische Sohlen für XIX 623.  
 — statischer VI 214.  
 — Stauungshyperämie bei XXII 704.  
 — Tibialis anticus bei XXIII 279, 564\*.  
 — Transplantation XXI 473.  
 — traumatischer XXII 304\*.  
 — und Hackenfuß XII 569.  
 — — Schweißfuß III 97, IV 461.  
 — veralteter XXIII 689.  
 — Vorrichtung zur Beurteilung X 818.  
 — Wesen u. Behandlung XIV 395, XV 687.  
 Plattfußbeschwerden VI 495\*, XX 259.  
 — bei Beinverletzungen VII 457.  
 Plattfußchirurgie, bisherige Erfolge XVI 328.  
 Plattfußdiagnose XV 688.  
 — Pathologie u. Therapie der Berliner orthopädischen Klinik XIII 225.  
 Plattfüßeinlagen X 817, XI 881, XVIII 332, XIX 624, XXI 471, XXIII 247, 690.  
 — aus Stahlbandfeder XVIII 543.  
 Plattfüßentstehung u. Behandlung im jugendlichen Alter XIII 849.  
 Plattfüßosteoklast XXI 471.  
 Plattfüßosteotomie, supramalleoläre II 188.  
 Plattfüßschuhwerk V 332, XX 520.  
 Plattfüßtherapie V 82, XIII 666\*.  
 Pleiodaktylie XXI 432.  
 Pleuritische Exsudate, Behandlung mit schwedischer Heilgymnastik V 77.  
 Plexus brachialis, Lähmungen des XVIII 529.  
 — — Zerreißung des XXIII 324.  
 Plexuslähmungen, Nervenplastik bei XVI 100\*.  
 Plexusverletzung XXI 419, 643.  
 Pneumokokkenarthritiden XXIV 128\*.  
 Poliklinik zu Turin II 278, 453, 457.  
 Poliomyelitis XII 531, 532, 838, XV 673, XVI 454, XVIII 516, XXI 584, XXIII 629.  
 — Behandlung XXII 652.  
 — epidemica XXIV 585.  
 — Kasuistik XIV 374.  
 — nach Impfung XIX 597.  
 Pollex varus XXI 653.  
 Polyarthritiden XII 525, 526, XXII 654.  
 — bei Kindern XI 868.  
 — chronica deformans XVI 433.  
 — — villosa VIII 153.  
 — syphilitica XXIII 626.  
 — tuberculosa XVIII 268.  
 Polydaktylie III 84, IX 209, XII 517, XVIII 531, XXI 433, XXIII 336, 660.  
 — hereditäre XXIII 587.  
 — ungewöhnliche XIX 623.  
 — und Gehirnmißbildungen XV 168.  
 — — Syndaktylie IV 159, V 326.  
 Polyneuritis XII 530, 839.  
 Popperscher Rückengurt III 234.  
 Portative Apparate bei Skoliose VIII 397.  
 Postdiphtherische Lähmungen XII 534.  
 Pottsche Krankheit siehe auch Spondylitis.  
 — — IV 123, 124, 421, 422, V 338, 340, 341, 342, 343, 344, 464, XII 545.  
 — — Abszeßbehandlung bei IV 428, 429.  
 — — Behandlung bei III 45\*, VI 393.  
 — — — mechanische IV 125.  
 — — — mit Gipskorsett IV 125.  
 — — Frühsymptom der VI 392.  
 — — Wert der Reflexerscheinungen bei VI 392.  
 Pottscher Buckel XI 514\*, 873.  
 — — Behandlung VI 394.  
 — — — mit Redressement XVI 241, XIX 437\*, XXV 292\*.  
 Präputiale Reflexstörungen I 481.  
 Progressive Muskelatrophie XII 840.  
 Pronierter Fuß V 83.  
 Prophylaxe der Verkrüppelung XX 455.  
 Prothesen XXI 349.  
 — als Ersatz für verlorene Extremitäten XXIV Verhandl. 95\*.  
 — bei Exarticulatio coxae XIX 432\*.



Prothesen für die untere Extremität X 401, 821.  
 — kinematische XVIII 253.  
 Pseudarthrosen XII 512, XV 666, XXII 641.  
 — des Beines, Behandlung XIII 798.  
 — — Oberarmes IV 154, 434, VI 200.  
 — — Processus styloid. ulnae XVIII 307, 529.  
 — — Radius, Operation bei IV 156.  
 — Heilung durch Transplantation von Periostknochenlappen XIII 798.  
 — kongenitale, der Tibia XVIII 541, XIX 622.  
 Pseudarthrosenbehandlung XV 665, XVIII 307, 317, XIX 583, XXI 607, XXIII 337, 616, XXIV 564, 566.  
 Pseudarthrosenoperation, Kasuistik XIV 363.  
 Pseudohypertrophia musculorum VII 435, XI 866, XXI 368, XXII 661.  
 — kombiniert mit Knochenatrophie VII 434.  
 — — und Myxödem XV 673.  
 Psoasabszeß X 808.  
 Psoaskontraktionen I 117.  
 Psoastenotomie XXIII 340.  
 Punktion von Abszessen XXII 674.

## Q.

Quadricepsabriß XXIV 629.  
 Quadricepsersatz XI 441, XXI 1\*, 89\*.  
 Quadricepsparalyse XVIII 278.  
 Quadricepsplastik XII 845, XXIV 343, 629.  
 Quadricepsruptur XXV 457\*.  
 Querfortsatzbruch XXIII 315.  
 Querschnittsläsion des Rückenmarks XV 168.

## R.

Rachitis IV 127, 128, XI 651, XII 508, XV 163, XXIV 260, 265, 555.  
 — Aetiologie der XVIII 521, XXI 357, 596.  
 — angeborene XXI 597.  
 — auf Neuseeland XXI 70\*.  
 — Behandlung der XVIII 250, XXI 355, 599, XXIII 285.  
 — endemica XXI 350.  
 — fötale IV 129.  
 — Knochenstrukturen bei XVIII 250, XXIII 609.  
 — Knochenveränderungen bei XV 662.  
 — Muskulatur bei XXIII 287.

Rachitis osteomalacische XVIII 250.  
 — Pathogenese der XXII 634.  
 — Phosphorkalkmilch bei XXI 341.  
 — Prophylaxe XIX 580.  
 — Spätrachitis XVIII 193\*, XXII 634.  
 — Stellung des Kalkes in der Pathologie der VII 433.  
 — Stellungen- u. Haltungsanomalien bei XV 114\*.  
 — tarda XXIII 285.  
 — therapeutische Versuche bei XIX 581.  
 — und Fröhlscholiose XIV 581\*.  
 — — Osteomalacio XVIII 251.  
 — — Skoliose XXII 676.  
 — Zwergwuchs bei VII 434.  
 Rachitische Deformitäten der Extremitäten II 277.  
 — — Osteoklasten bei IV 145.  
 — Deviationen, Osteotomie bei IV 145.  
 — Knochenarchitektur III 174\*.  
 — Kurvaturen X 397.  
 — Tibiaverkrümmungen, Einteilung u. Behandlung der VII 590.  
 — Unterschenkelverkrümmungen, spontane Gradstreckung der IV 459, VII 455.  
 — Verkrümmungen, Spontanheilung IV 129.  
 — — des Unterschenkels, Behandlung der XXIV Verhandl. 442\*.  
 — — Zeit der Korrektur der XIX 581.  
 Radialislähmung II 188, XVIII 296, XIX 595, XXIV 281, 322.  
 — nach Oberarmbruch XXII 659, XXIII 331.  
 — operative Behandlung der VI 616.  
 Radiodermatitis XXII 665.  
 Radiographie XII 571, XXIII 270, 299, 674.  
 — Atlas VIII 387.  
 — stereoskopische VIII 402.  
 Radiohumeralgelenk, zur Pathologie des VIII 526.  
 Radiokubitalsynostose XXI 427.  
 Radiotherapie XXI 385.  
 Radius, Epiphysenabspaltung am oberen Ende des V 336.  
 Radiusbruch XXI 428, 647, 648, XXII 685, XXIII 656, XXIV 612.  
 Radius curvus XXI 429.  
 Radiusdefekt II 59\*, XII 445, XVIII 302, XXI 647.  
 — kongenitaler IV 555.  
 — — bilateraler XIV 213\*.  
 Radiusdeformität, Rente bei XXIV 325.  
 Radiusköpfchenluxation nach hinten VI 211.  
 Radiusluxation XIX 607, XXII 695.

- Radiusluxation angeborene IX 697, XI 447.  
 Radiusmißbildungen XXII 686.  
 Radiussubluxation XXV 303\*.  
 Raynaudsche Krankheit XXIII 312.  
 Recklinghausensche Krankheit XXI 312.  
 Rectalnarkose XXIII 634.  
 Redressement forcé III 76.  
 — gewaltsames des Buckels V 465.  
 — Konsolidation des Gibbus nach V 340.  
 — modellierendes III 79.  
 — von Hüftgelenkskontrakturen V 468.  
 Redresseur für Skoliose IV 121.  
 Redressierender Gipsverband XXI 350.  
 Redressionsapparate XXIII 608.  
 — für Skoliose IV 417.  
 — mit elastischen Zügen X 36\*.  
 Redressionsunfälle VII 456.  
 Reiskörper, Entstehung der XVII 89\*.  
 Reposition, blutige, über die XXIV Verhandl. 268\*.  
 Resektionen I 485.  
 — der Knochen u. Gelenke III 436.  
 — des Daumens beim Kind XIII 833.  
 — — Fußes II 451.  
 — — Knies IV 143, XVIII 313.  
 — — Metatarsus I, VI 623.  
 Resektionsdeformität des Knies XXIII 529\*.  
 Respiration u. Wirbelsäulenform XXV 734\*.  
 Retraktion der Palmaraponeurose XIII 820.  
 Retrotorsion bei Hüftverrenkung XXV 159\*.  
 Rheumatische Knoten beim akuten und chronischen Gelenkrheumatismus XIV 166.  
 Rheumatismus XII 834.  
 — Behandlung XXI 621.  
 — nodosus XV 668, XXIV 372.  
 — tuberculosus XXI 332, 624, XXII 654, 671, XXIII 324.  
 — — acutus XV 163.  
 — — und Palmaraponeurosenretraktion XIII 820.  
 — und Gicht XXIV 572.  
 Rhinoplastik XVIII 526.  
 Riemenschwebe an Stelle des Polsters IV 163.  
 Riesenwuchs XII 801\*, 836.  
 — angeborener V 326, XXIII 285.  
 — — partieller XVI 440.  
 — der Finger XXIII 336.  
 — des Zeigefingers XXIV 538\*.  
 — Genu valgum bei V 88.  
 — halbseitiger, Kasuistik XIV 165.  
 Riesenwuchs, Histologie XXIV 530\*.  
 — partieller XXI 378, XXII 687.  
 Ringknoten XVI 457.  
 Rippenanomalien, angeborene XXV 14\*.  
 Rippenatmung, experimentelle Untersuchungen über, und Pflasteranwendung am Thorax V 76.  
 Rippenkaries XXIV 308, 597.  
 Rippenknorpelanomalie XXI 631.  
 Robinsche Osteotomie II 278.  
 Röhrenknochen, angeborener Defekt der langen V 72, 89.  
 — Tuberkulose der XXIII 618.  
 Röntgenatlas XXI 335.  
 Röntgenaufnahmen, stereoskopische IX 514, XVI 144\*.  
 Röntgenbefund der Hüften bei multiplen cartilaginären Exostosen XIV 190.  
 Röntgenbehandlung von Gelenkkontrakturen XIV 167.  
 — Lähmungen infolge XVIII 515, XIX 472.  
 Röntgenbild, Senkungsabszesse im XIX 573.  
 Röntgenbilder XI 639.  
 — Fehler der XXIV 299.  
 — im stereoskopischen Sehen IX 110.  
 — mit Sauerstoffeinblasung der Gelenke XVI 445.  
 — Wert plastischer XVI 445\*.  
 Röntgenbildes, Bedeutung des, für die Orthopädie XIV 361.  
 Röntgendermatitis XII 572.  
 Röntgenogramme XXIII 635.  
 — plastische XXIII 282, 635.  
 Röntgenographie, Bedeutung für die Chirurgie XIV 360.  
 — in der Orthopädie XIV 360.  
 — Kompendium der XV 152.  
 Röntgenologie XXI 587, 614.  
 Röntgenphotographie XII 898.  
 Röntgenplatten, Studium u. Demonstration IX 207.  
 Röntgenstrahlen XIX 573.  
 — Aufforderung zur Sammelforschung über die Wirkungen der VII 431\*.  
 — bei Frakturen XIX 571.  
 — im Kriege XIV 360.  
 — in der Chirurgie V 100, XIV 360.  
 — — — Kriegschirurgie XIV 360.  
 — — — Neurologie XIX 570.  
 — — — Orthopädie XIV 360.  
 — Neuerungen IX 708.  
 — Schutz gegen XIX 573.  
 — Technik und Verwertung der V 356.  
 — Therapie XVIII 515.  
 — und Blut XXIII 283.  
 — Wirkungen der XIII 230.

Röntgenstrahlen zum Nachweis krankhafter Veränderungen der Gelenkknorpel IX 498.  
 Röntgentechnik XIX 570, XXI 336, 383, 384, XXII 665, XXIV 248, 249, 571.  
 Röntgentherapie XXIV 248.  
 Röntgenulcera, chirurgische Behandlung u. Histologie XIII 230.  
 Röntgenuntersuchung des Hüftgelenks, der diagnostische Wert der VI 394.  
 Röntgenverfahren, Fehlerquellen und diagnostische Schwierigkeiten XIV 361.  
 — für praktische Aerzte XIX 573.  
 Roser-Nélatonsche Linie XVI 297\*, XVII 442\*, XIX 265\*.  
 Rückenmarksanalgesie, Technik der XVI 457.  
 Rückenmarkschirurgie III 226, IV 127, V 336.  
 Rückenmarkserschütterung u. Zerreissung IV 431.  
 Rückenmarkserweichung nach Wirbelfraktur XIII 170.  
 Rückenmarkskompression, akute, Symptomatologie III 225.  
 — chronische III 224.  
 — — Behandlung III 225.  
 Rückenmarkskrankheiten XII 572.  
 Rückenmarksleiden, Behandlung mit portativen Stütz- bzw. Extensionsapparaten XIV 358.  
 Rückenmarkstumor XII 855.  
 Rückenmarksverletzung XII 855.  
 — Syringomyelie als Folge von XIII 170.  
 Rückenmarkszerrung XXI 414.  
 Rückenversteifung XII 549.  
 Rückgratsverbiegung XI 673.  
 Rückgratsverkrümmungen XI 581, XII 453, 542, 585\*, XXI 340.  
 — angeborene hochgradige XIII 191.  
 — Apparate bei XIII 374\*, XXIV Verhandl. 289\*.  
 — Behandlung nach Klapp XIX 601.  
 — Einfluß des Schnürens auf die Entstehung der I 397\*.  
 — Meßverfahren bei V 66.  
 — Schule und XI 669.  
 Ruderapparat XVI 460.  
 Rumpfdeviationen, Aetiologie VIII 415\*.  
 Runde Schultern XII 541.  
 Runder Rücken XII 613\*.  
 — — Behandlung XVI 98\*, XIX 279\*.  
 Ruptur des Lig. patell. propr. IX 512.  
 — subkutane, des Biceps IX 503.

## S.

Sachverständigentätigkeit, Lehrbuch der ärztlichen IV 167.  
 Sacralgeschwülste, angeborene XIII 177.  
 Sacrocoxitis des Kindesalters XVII 420\*.  
 Salizyl Kapen XXI 621.  
 Sanatogen, therapeutische Anwendung XIII 159.  
 Sanatorien XXI 386.  
 Sandwasserbäder XXI 386, XXII 667.  
 Sarkom XII 837.  
 — der Extremitäten XXIV 567.  
 — — Röhrenknochen XXI 394.  
 — — Skapula XXII 649.  
 — des Deltoidees XXI 418.  
 — — Femur, angeborenes XXII 649.  
 — — — und Oberschenkelexartikulation wegen XIII 213.  
 — — Unterschenkels XXIII 684, 686.  
 — nach Fibulabruch XXII 649.  
 Sarkomatose, multiple XXII 122\*.  
 Sartoriusruptur XXI 453.  
 Sauerstoffeinblasung, Apparat zur XV 675.  
 — therapeutische XVIII 538.  
 Sauerstoffinjektionen XXIII 270.  
 Saugapparate in der Gelenkbehandlung XIV 363.  
 Saugbehandlung XXII 664.  
 Säuglingsalter, Therapie des VI 614.  
 Säuglingstuberkulose XXIII 289.  
 Scapula siehe auch Schulterblatt.  
 Scapulahochstand VIII 393, 394, XI 73\*, 331\*, 447, 663, 664\*, XII 195\*, 541, 847.  
 — angeborener VI 52.  
 — beiderseits VIII 159.  
 — erworbener VII 441, VIII 158.  
 Scapularkrachen XIII 180, XXI 417, 418.  
 Scapulatumoren XVIII 527, XIX 605.  
 Scapulohumeraler Reflex XXI 414, 415.  
 Schädel bei angeborenem Angiom XXIV 596.  
 Schädelbasis, Untersuchung mit Röntgenstrahlen XIII 117.  
 Scharlachrotsalbe XXII 663.  
 Schede, Nachruf XI 489\*.  
 Schenkelbruch und Epiphysenlösung XIV 390.  
 Schenkelhalsbruch VIII 528, XI 528\*, XXI 441, 654, 658, XXIII 274, 275, 661, 662.  
 — Behandlung III 4\*, IX 217, XV 681, XVI 470, XVIII 538, XXIV 161\*, 332, 333, 334, 619.  
 — — ambulante XXV 76\*.

- Schenkelhalsbruch, Behandlung, intrakapsulärer XIII 2.  
 — — neue XIII 211.  
 — beim Kinde XIV 190.  
 — Fehldiagnose XXIV 620.  
 — im jugendlichen Alter XV 191.  
 — kindlicher XXIV 618, 620.  
 — Naht bei XXII 692.  
 Schenkelhalsfissur XI 676.  
 Schenkelhalstuberkulose, Operation der XXII 581\*.  
 Schenkelhalsverbiegung siehe auch Coxa vara.  
 — I 55\*, VI 619, XII 52\*, XXIII 338.  
 — Ursachen der statischen VIII 529.  
 Schiebeapparat, orthopädischer XV 100\*.  
 Schiefhals siehe auch Caput obstipum.  
 — IV 434, XVIII 249, 526, XXI 395.  
 — angeborener XI 416\*.  
 — Behandlung III 18\*, VIII 390, XIII 10\*, XVI 461, 467, XIX 599, XXII 589\*.  
 — — operative VI 389, XX 482.  
 — Beziehungen des. zum Hämatom des sternocleid. IV 435.  
 — Exstirpation des Kopfnickers bei IV 131.  
 — hysterischer XXIII 462\*.  
 — muskulärer IV 132, 551, XVI 460, XXIII 638, XXIV 302.  
 — — angeborener I 86\*.  
 — — Aetiologie des VII 184, VIII 509.  
 — Operation, Rezidiv bei XIII 658\*.  
 — ossärer kongenitaler XXIV Verhändl. 57\*.  
 — Schädelasymmetrie XXII 675.  
 — spastischer, Behandlung IV 557, VIII 510.  
 — Tenotomie XIX 559.  
 — und Lumbago IV 133, 552.  
 — zur Aetiologie des IV 134.  
 Schienbeindefekt, angeborener III 140\*.  
 Schienbeinform, mechanische Bedeutung der V 318, VI 180.  
 Schiene, Bogipsschiene X 400.  
 — gegen X-Bein III 387\*.  
 Schienenapparat für Kontrakturenbehandlung I 14\*.  
 Schienenhülsenapparate IV 451.  
 Schienenhülsenstreckverbände XXII 192\*.  
 Schienenschraubenapparat zur Behandlung der Ankylose IX 500.  
 Schilddrüsenimplantation XXIII 611.  
 Schilddrüsenfütterung bei Knochenverkrümmungen bei Kretinen V 456.  
 Schlattersche Krankheit XXII 697, XXIII 680, XXIV 634.  
 Schleimbeutel in der Beckenhüftgegend und Tuberkulose XIII 833.  
 Schleimbeutelentzündung V 472.  
 Schleimbeutelanschwellung als Prodromalerscheinung der Arthritis tuberc. IV 138.  
 Schleimbeutel-tuberkulose XXIII 631.  
 Schlittenextensionsapparat zur Verbandanlegung V 30.  
 Schlottergelenk, paralytisches, der Schulter, Stützapparat für IV 521\*.  
 Schlotterhumerus XXI 320.  
 Schlüsselbeinbruch XXII 680, XXIII 650, XXIV 312.  
 — Behandlung XXI 419, 642.  
 — doppelter XXIV 606.  
 — Pseudarthrose XXIV 606.  
 — subkutaner XIII 179.  
 Schlüsselbeindefekt XXI 417, 533\*, XXIII 267\*.  
 Schlüsselbeinverrenkung XXIII 649.  
 — angeborene IX 502\*.  
 Schnappende Hüfte XXIII 341, 674.  
 Schneemassage XXIV 594.  
 Schnellaufnahmen, chirurgische XXII 665.  
 Schnellende Hüfte XXIV 120\*.  
 Schnellender Finger I 474, II 313, III 85, IV 438, 555, XII 830, 854, XIV 382, XX 48, XXI 437, XXIV 615.  
 Schnüffelkrankheit des Schweines XXIII 302.  
 Schreibhaltung XXIII 313.  
 Schreibkrampf II 466, III 337\*, XII 535, XVIII 296, XXIV 613.  
 Schreibschule II 199.  
 Schreibstörung auf anatomischer Grundlage IV 324\*.  
 Schreibtisch „Simplex“ II 200.  
 Schrift, steile und schräge II 1\*, VIII 152.  
 Schuhdeformitäten XI 690.  
 Schuhleisten, wissenschaftlicher XIX 623.  
 Schuhwerk XI 690, XXIII 347.  
 — der Plattfüßigen XX 520.  
 — Herstellungsprinzipien XX 278.  
 — v. Lesser XV 205.  
 Schulbank, Rettigs VII 180.  
 Schulbankfrage III 87, IV 160.  
 Schule und Korsett XV 657.  
 — — Sport XXII 630.  
 Schulhygiene II 325, 326, 448, 466, 471, VIII 389.  
 — Handbuch der VI 610.  
 Schulkind, das kranke X 557.  
 Schulkinder, Körperhaltung der II 230.

- Schulter, runde XI 871.  
 Schultern, lose XXIII 318.  
 Schulterblatt, Osteodese des XVIII 300.  
 — Tumoren des XVIII 298.  
 Schulterblätter, Vernähung bei Dystrophia muscul. progr. IX 213.  
 Schulterblattbruch XXIV 312.  
 Schulterblattexstirpation XVIII 299, XXII 680.  
 Schulterblatthochstand XVIII 284, XXI 319, 416, 643, XXIV 311, 312.  
 — angeborener I 476, II 304, III 68, IV 196\*, VI 52\*, 615, IX 30, III 309, XIII 181, 814, XV 1\*, XXII 680, XXIII 325, 326.  
 — erworbener VI 615.  
 — hysterischer XXIII 462.  
 — Rippendefekt XVI 462.  
 Schulterblattsarkom XXIII 649.  
 Schulterblattschleimbeutel XXIII 328.  
 Schultergelenk, Ankylose XVIII 298.  
 — Arthrodesis XIX 130\*.  
 — Entzündung, tuberkulöse XV 690.  
 — Kontraktur, Behandlung IV 316\*, 544\*.  
 — Luxation IV 155, XV 182, XVIII 529, XXIV 314, 315, 604, 607.  
 — — blutige Behandlung XIX 224\*.  
 — — doppelseitige XXII 681.  
 — — habituelle V 466, XVIII 299, XXII 681.  
 — — — Behandlung IV 435, XIV 180.  
 — — syringomyelitisches XV 689, XVI 643.  
 — — veraltete V 78.  
 — Mobilisierung II 410\*.  
 — Nearthrosenbildung VI 215.  
 — Resektion XV 690, XVI 466, XVIII 300.  
 — schlotterndes VIII 160.  
 — Stauung XXIV 318.  
 — Tuberkulose XXIV 607.  
 — Varietäten VIII 159.  
 — Verletzungen XXIV 604.  
 — Versteifung XII 848.  
 — — Therapie XIX 606.  
 Schultergürtel, Bewegungen IV 153.  
 — Exstirpation nach Küster XIV 382.  
 — Muskulatur, Defekte der XIV 370.  
 Schulterhochstand XIX 605.  
 Schulterlähmung, Behandlung XXIII 325.  
 Schulterluxation II 495, XXI 415, 420, 643, 644.  
 — doppelseitige kongenitale nach rückwärts XIII 180.  
 — Funktionsstörungen bei XIII 180.  
 Schulterluxation habituelle VIII 392, XVI 467, XIX 606, XXIII 651, 652.  
 — — operative Behandlung der VIII 526.  
 Schulterstellung bei Dystrophia muscul. VI 390.  
 Schulturnen, orthopädisches XXIII 505\*.  
 Schutzhebel bei Knochenoperation VI 388.  
 Schutzverbände, billige VIII 461\*.  
 Schwangerschaftslähmungen, periphere XIV 372.  
 Schwebe, balancierende IX 707.  
 Schwebelagerungsgestell für Korsettverbandanlegung V 36.  
 Schwedische Heilgymnastik XXI 330.  
 Schweißfuß und Plattfuß III 97.  
 Scoliose siehe Skoliose.  
 Scrophulose, Behandlung mit Soletrinkkuren XIII 791.  
 Seehospital XXI 590.  
 Sehnen, seidene XI 659, XXI 671.  
 — Verbesserungen der künstlichen XVII 266\*.  
 Sehnenanpassung XXIII 303.  
 Sehnenausreißung am Daumen XXI 432.  
 Sehnenchirurgie IX 211, XIII 803.  
 Sehnendefekte, Ersatz von II 194.  
 Sehnenluxation X 802, XII 827, 853.  
 Sehnennaht I 475, II 311, XI 661, XII 844.  
 — Resultate der XIV 172.  
 — Technik XVIII 524.  
 — und Nervennaht, Technik IX 500.  
 — — Sehnenplastik VI 617.  
 Sehnenoperation XIII 806, XXIII 272, 303, 308, XXIV 284, 286, 586, 596.  
 — bei cerebraler Hemiplegie XIV 172.  
 — — Pes plano-valgus XIV 693\*.  
 Sehnenplastik II 312, 316, III 91, 420, VII 54\*, 571, VIII 512, IX 707, X 560, 810, XI 659, 660, XII 1\* 16\*, 45\*, 221\*, 528, 529, 564, 842, 844, 846, XIII 610\*, XV 176, XVIII 254, 255, XXI 170\*, 337, 389, 390, 616, 618, 653.  
 — bei Kniegelenkskontrakturen IX 220.  
 — — paralytischen Deformitäten X 558, 559.  
 — — — Erfolge IX 113.  
 — — Radialislähmung VII 571, IX 211.  
 — — Talus valgus paralyt. IX 507.  
 — experimentelle Begründung X 161.  
 — indirekte X 559.  
 — Resultate X 162, 163.  
 — Technik der XIV 160\*.  
 — und Transplantation XIV 376.

- Sehnenreflexe, Verlust XXIII 330.  
 Sehnenscheiden XVIII 264.  
 — der Fußbeuger XXIII 685.  
 Sehnenscheidenhygrom XII 540.  
 Sehnenscheidenstriktur XVIII 319.  
 Sehnenscheidentuberkulose XXIII 659.  
 Sehnentransplantation IV 468, VI 186,  
 XI 440, XIV 376, XV 660, XVIII  
 256, XXII 670, XXIII 630.  
 — bei Lähmung VI 397.  
 — — spastischer VI 616.  
 — — paralytischen Deformitäten VI  
 188.  
 — — — Fußdeformitäten, Wert VI 198.  
 — Endresultate bei XIV 375.  
 — Heilung von Lähmung mittels der  
 V 456.  
 — Indikation XV 160.  
 — — seltene zur XVII 160\*.  
 — und -plastik, bei Lähmungen und  
 Kontrakturen XIII 807.  
 — — — bei Kinderlähmung XIII 805.  
 — zur Technik der XIV 238\*.  
 Sehnenüberpflanzung siehe Sehnen-  
 transplantation.  
 Sehnenverdickung, traumatische XXIV  
 328.  
 Sehnenvereinigung I 341, 467.  
 Sehnenverlängerungen, Technik XIV  
 172.  
 Sehnenverletzungen XXI 369.  
 — subkutane XXIII 331.  
 Sehnenverpflanzung XI 441.  
 — bei Lähmungen VIII 410.  
 — Indikation der XVI 449, 452.  
 — periostale VIII 30\*.  
 — über knöcherne XIV 172.  
 Sehnenwunden I 472.  
 — und Sehnendefekte XI 658.  
 Sehnenzerreiung XI 661, 684.  
 — subkutane des Quadriceps femoris X  
 556.  
 Seifenanwendung XXIII 636.  
 Semimembranosushernie XXI 453.  
 Senkungsabszesse I 483.  
 — und Fascienscheiden III 97.  
 Sensibilitätsprüfer XXIII 311.  
 Serratuslähmung XVIII 258, XXII  
 662, XXIII 329, XXIV 303, 605.  
 Serum bei Hämophilie XXIII 637.  
 Sesambein im M. gastrocnemius, Be-  
 deutung XIII 843.  
 Simulation bei chirurgischen Krank-  
 heiten XV 656.  
 — — Unfallverletzten I 336.  
 — Diagnose der III 237.  
 Sirenenbildung XXIII 633.  
 Skaphoidesbruch XXI 328.  
 Skelett, Statik d. menschlichen IX 178\*.  
 Sklerodermie, diffuse XV 669.  
 Sklerose, multiple, atypischer Fall von  
 XIII 169.  
 — — im Kindesalter XIII 169.  
 Skoliose V 166, 345, 460, 464, XI 298\*,  
 XII 354\*, 421, 542, 543, 860, 861,  
 862, 864, 865, 866, XIII 822, XXIV  
 303, 305, 600, 601, 602.  
 — Aetiologie V 304\*, XIX 286\*, 602.  
 — — und Therapie XVIII 95\*.  
 — alternierende, bei Ischias IV 419.  
 — Anatomie XXIII 280, 643.  
 — — Pathologie, Aetiologie XIII  
 187.  
 — angeborene V 101, VII 129\*, 440,  
 X 23\*, 565, 809, XI 411\*, XV 353\*,  
 XVIII 282, 345\*, XIX 601, XXI 314,  
 403, 636, XXIII 641, 642.  
 — — bei 30jährigem Mann XIII 191.  
 — — Schädelasymmetrie XIX 87\*.  
 — anormale IV 414.  
 — Apparat II 296, III 22\*, 71, 232,  
 XXI 572\*, XXIII 319.  
 — — neuer XIV 543\*.  
 — Atemgymnastik bei, und Klapps  
 Kriechverfahren XXIV Verhandl.  
 462\*.  
 — auf Neuseeland XXI 70\*.  
 — Becken XXI 407.  
 — Behandlung I 471, II 185, 246\*,  
 300, 338\*, VII 309\*, 439, VIII 384,  
 X 172, 177\*, XI 54\*, 625\*, XIV 186,  
 XV 677, XVI 28\*, 34\*, 462, 463,  
 XVIII 1\*, 285, XIX 601, XXI 401,  
 406, 628, XXII 677, XXIII 318, 320,  
 644.  
 — — bei beginnender VII 580.  
 — — Bericht über die IX 280\*.  
 — — der Erwachsenen IX 504.  
 — — durch gymnastische Uebungen  
 IV 414.  
 — — — Kinesiotherapie X 171, 174.  
 — — — Massage und Heilgymnastik  
 X 172.  
 — — — Ueberkorrektur XIV 186.  
 — — Extensions-, Resultate IV 415.  
 — — Fortschritte, neue VII 538\*.  
 — — Geschichte der IV 122.  
 — — Gipsbett mit bei Kindern VII  
 439.  
 — — — zur V 24\*.  
 — — im Hause XX 476.  
 — — Kriech- XXIV Verhandl. 468\*.  
 — — mit Apparat und Verbänden IV  
 549.  
 — — — komprimierter Luft II 274.  
 — — Redressionsgabel für XVI 93\*.  
 — — Resultate XXI 283\*, 317, XXII  
 57\*.

- Skoliose bei Assimilationswirbeln XXII 68.
- — Ischias siehe Ischias scoliotica.
  - — Aetiologie IV 420.
  - — jungen Mädchen IV 416.
  - — Kinderlähmung III 404, 433, XIX 549\*, XXIII 643.
  - — Myxödem X 565, XI 675.
  - — Nephroptose XXI 638.
  - — perinephritischem Abszeß XXIII 643.
  - — Tieren XI 352\*, XXIII 642.
  - — beim Lesen X 563.
  - — Bekämpfung XIX 601.
  - — durch die Schule XIX 574.
  - — Beobachtung pathologischer, klinischer, mechanischer IX 115.
  - — Bergsteigen bei XXI 400.
  - — Berufs- XXII 90\*.
  - — Bicycle- VI 204.
  - — Bildung, mechanische Gesetze IX 190\*.
  - — Böhmsche Theorie der XXI 404.
  - — des Lendensegments IV 115.
  - — Detorsionskorsett X 111\*.
  - — Diagnostik u. Pathologie IX 215.
  - — eines jungen Schweines IX 6\*.
  - — Eingeweideverlagerung bei VII 581.
  - — Entspannungs-, Aetiologie der XIII 193.
  - — Entstehung, Behandlung II 103\*.
  - — mechanische, der XIV 525\*.
  - — Ernährungsstörung bei XXII 676.
  - — fixierte, rationelle Behandlung XIII 188.
  - — Formenverschiedenheiten XI 62\*.
  - — Frühdiagnose II 450, IX 214.
  - — Gipsbett XIII 188.
  - — Gymnastik XXIII 644.
  - — habituelle III 95, 229, XXI 315, XXIII 273, 319.
  - — Behandlung XIII 188, XXV 619\*.
  - — Ursache XVIII 283.
  - — Halsrippen XI 49\*, XVIII 283, XXI 406, 636, 641.
  - — heilgymnastische Uebungen IX 115.
  - — hysterische VII 187, XIII 192, XIV 386.
  - — Beitrag zur XIV 594\*.
  - — bei Unfallkrankheiten XIII 191.
  - — in den Lausanner Schulen IX 505, X 174.
  - — in der Volksschule XXV 649\*.
  - — ischiadische XV 179, XIX 603, XXV 479\*.
  - — kindliche V 348, XI 382\*.
  - — Architektur der IV 115.
  - — Pathogenese der XIV 185.
  - — Klassifikation XXI 637.
- Skoliose Konkavtorsion XVI 232\*.
- Korsett XVIII 287.
  - — neues XIV 206\*.
  - Lagerungsbett X 389, 809.
  - Lenden- VII 203\*.
  - Lockerungsverfahren bei XXII 317\*.
  - Mechanik der XIV 446\*, XXI 401.
  - mechanische Entstehung der XIV 525\*.
  - Mechanismus der VIII 395.
  - Messung der II 229\*, V 464, VI 204, XI 674, XV 89\*, XXI 640.
  - — Kritik der heutigen XIV 385.
  - — photographische II 169\*.
  - — — Technik der XIV 555\*.
  - — und Röntgenphotographie in der Diagnostik der V 307.
  - Meßapparat III 71, 230.
  - Mobilisierung XV 178, 677, XVI 464.
  - nervöse XXI 405.
  - neue Pelotte IX 701.
  - neurogene XI 4\*.
  - neuropathische V 101.
  - Oesophagus bei XXV 22\*.
  - paralytische X 564.
  - Pathogenes u. Behandlung IV 117.
  - pathologische XIII 193.
  - — Anatomie IV 412.
  - pleuritische u. empyematische, Verhütung XIII 192.
  - Prädispositionsstellen X 733\*.
  - primäre Dorsal- IX 213.
  - Prinzipielles XI 36, 608\*.
  - Projektionszeichenapparat VIII 142\*.
  - rachitische XVI 1\*.
  - Redressement VIII 396, XI 671, XVI 61\*.
  - — durch forcierte Massage IV 416.
  - Redresseur u. Meßapparat IV 121.
  - Redressionsapparat IV 417, XI 873.
  - Redressionskorsett XVI 81\*.
  - Röntgenbild XVIII 285.
  - Schule und XVII 170\*, XXIII 284.
  - Schulen XXI 405.
  - Schulturnen XVIII 329\*.
  - Schwedische Gymnastik XXII 317\*.
  - schwere X 564.
  - — Behandlung IX 69\*, 115, XX 315.
  - — Operation IV 402\*, V 345.
  - statische XI 673.
  - Stellung des Sternums bei XVII 201\*.
  - Studie über XIV 385.
  - Stützapparate X 31\*.
  - Stützkorsett zur Maskierung bei XV 390\*.
  - Suspensionsstuhl, neuer IX 116.



- Skoliose, Theorie I 332, XI 280\*, XXI 404.  
 — — Zuppingersche X 495\*.  
 — Therapie I 1\*, V 439\*, VI 204, VIII 166, 167, XIII 68\*, 689\*.  
 — Thoraxdeformität bei I 80\*.  
 — Torsion bei I 252\*.  
 — — contralaterale IV 63\*.  
 — tragbare Heilapparate XX 240.  
 — traumatische VIII 514.  
 — — nach Blitzschlag XV 294\*.  
 — tuberkulöse XIII 823, XXI 637.  
 — Turnen bei XIX 574.  
 — Umkrümmung XXIII 318.  
 — und Insufficiencia vertebrae XXIII 316.  
 — — Kyphose XII 393\*.  
 — — — Therapie ohne Gipsverband XIV 110\*.  
 — — Mechanik der Bewegungen der Wirbelsäule XIV 530.  
 — — Neurasthenie IV 413.  
 — — Plattfuß II 300, 451, X 689\*.  
 — — Rachitis XXII 676.  
 — — Spitzeninfiltration im Kindesalter VIII 514.  
 — Ursache XV 677.  
 — Veränderungen an den inneren Organen bei VII 581.  
 — Zeichenapparat IX 99\*.  
 — zur Diagnostik der VIII 513.  
 — — Frage der Heilbarkeit der VIII 513.  
 — — zur Pathologie der XIV 478.  
 Skoliosengerüst, vereinfachtes XIII 685\*.  
 Skoliosis capitis II 39\*.  
 — ischiadica VI 618, VIII 167, XIII 194, 195.  
 — myopath. traumat. VI 203.  
 — neuralgica V 463.  
 — neuromusc. ischiad. VI 435\*.  
 — neuropath. alternans IV 1\*.  
 — — zur Kenntnis von IV 418.  
 — totalis, Pathologie der VI 556\*.  
 Skoliosognost X 810.  
 Skoliotische Abbiegungen in verschiedenen Altersjahren XIII 695\*.  
 — Ruderapparat für II 428\*.  
 — Schulen für XVIII 402\*.  
 Sonnenbäder XXII 675.  
 Spaltarm mit Klumphand XIX 576.  
 Spaltbildung, angeborene II 453.  
 — — der Hände u. Füße II 453.  
 Spalthand V 97, X 806, XXIV 23\*, 328.  
 — und Spaltfuß, über XIV 166.  
 Spasmus des Quadriceps XVIII 256.  
 Spastische Gliederstarre II 448, III 410, 431.  
 Spastische Lähmungen XX 571.  
 — — Behandlung XXII 203\*.  
 — Paralyse, Behandlung XIII 167.  
 Spätkontrakturen bei Hemiplegie XXIII 310.  
 Spätrachitis XII 830, XXI 312, 352, 354, 399, XXII 634, XXIII 285, XXIV 262, 553.  
 — und Tetanie XXIV 558.  
 Spina bifida IV 126, V 104, XII 520, XIII 177, XV 182, XVI 467, XVIII 247, XIX 600, 611, XXI 413, 635, XXIII 430\*, XXIV 309.  
 — — occulta XIV 185, 381, XV 181.  
 — ventosa XXI 436.  
 — — der langen Knochen XXII 671.  
 Spinalabszesse, chronische Behandlung IV 429.  
 Spinalanästhesie XXIV 297, 593.  
 Spinalparalyse, Arthrodesen bei III 416.  
 — familiäre XXI 388.  
 — spastische XIII 168, XXI 388.  
 — und Trauma XIII 168.  
 Spinale Karies, Laminektomie bei IV 123, 124.  
 — Kinderlähmung XIV 376.  
 — — Behandlung XVIII 255.  
 — — Handgang infolge von XVIII 515.  
 Spiralbrüche XII 848.  
 Spiralschiene III 410.  
 Spitzfuß XXII 706.  
 — hysterischer XI 175\*.  
 Spondylarthritis I 330, XXIV 308, 599.  
 Spondylitis I 118, 483, 484, II 280, 462, 463, III 72, 88, 224, 234, IV 549, V 102, XI 115\*, 524\*, 667, 668, XII 544, 545, 546, 706\*, 723, 857, 858.  
 — 1000 Fälle von X 170.  
 — Abszeß im hinteren Mediastinalraum X 808.  
 — ankylopoetica XXI 633.  
 — atlanto-occipitalis XXI 633.  
 — Behandlung VII 437, 583, VIII 398, XV 679, XVI 465, XXI 409, XXII 433\*.  
 — — im Gipsbett VII 437, 439.  
 — — mechanische XIII 825.  
 — — mit Schedes Extensionstisch VIII 147\*.  
 — — nach Calot VII 186, 584, 586, X 807.  
 — — operative XXIV 598.  
 — — orthopädische X 807.  
 — — Reklinations- XIV 187.  
 — cervicale XXII 677.  
 — cervicalis deformans XXI 633.  
 — chronische ankylos. VIII 164, 517.  
 — deformans IX 161\*, XII 551.

- Spondylitis deformans und ankylos. XIII 198.  
 — Diagnose I 483.  
 — Geraderichtung des Buckels X 808.  
 — gummosa XI 199\*.  
 — Heilung IX 698.  
 — — durch Calotsches Verfahren IX 116.  
 — Hyperextension IX 699.  
 — infectiosa XXI 409.  
 — Kopfstütze IX 701.  
 — Lähmungen X 170, XI 667.  
 — — bei, und Wirbelbogenresektion VII 437.  
 — Laminektomie I 482, 483, III 405.  
 — latente XXII 678.  
 — Oesophagus bei XXV 22\*.  
 — Operation bei I 119.  
 — Paraplegie III 405, VIII 516.  
 — Radiographie, Wichtigkeit der X 170.  
 — Redressement VI 617.  
 — rhizomélisque XXI 411.  
 — Rückenmarksveränderungen bei VII 186.  
 — Statistik VII 185.  
 — Streckung des Buckels IX 700.  
 — Studie über VIII 515.  
 — traumatica V 346, VI 202, VII 186, 187, VIII 460, 516, XII 548, XVIII 290.  
 — — und Ankylose XIV 188.  
 — tuberculosa XIII 196, 824, XVIII 291, XIX 603, XXI 308, 335, 632, 634, XXIII 316, 647.  
 — — Trepanation der Wirbelsäule bei IV 550.  
 — — und Paraplegie XXIII 647.  
 — typhosa VII 438, VIII 89\*, 399, XI 668, XII 548, XIV 385, XVIII 288, XIX 239\*, XXIII 646.  
 — und Senkungsabszesse I 483.  
 — — Trommelschlegelfinger XXII 679.  
 — — Tuberkulose, Geschichte der Behandlung IV 122.  
 — Wachstumsveränderungen d. Wirbel X 703.  
 Spondylitislähmungen X 170, XI 667.  
 Spondylitische Kompressionslähmung des Rückenmarks, Extension bei IV 424.  
 Spondylolisthesis V 465, XXI 214\*, 412, XXII 679.  
 — sacrolumbalis II 306.  
 Spondylose rhizométique XII 550, XVIII 290, 291.  
 Spongiosabau XII 821.  
 Spontanamputationen XV 40\*.  
 Spontanfraktur bei Knochentumoren XIII 161.  
 Spontanfraktur des Oberschenkels XV 661.  
 — — Unterschenkels bei Lähmung XIII 794.  
 — u. Unfallgesetze XXV 551\*.  
 Sport, extremer XXI 588.  
 — Geschichte XXII 630.  
 — und Schule XXII 630.  
 Sprenglers Deformität V 336.  
 Sprenglersche Krankheit siehe Schulterblatthochstand.  
 Sprungbeinbruch XX 251.  
 Sprunggelenksmißbildung XVI 420\*.  
 Sprunggelenkstuberkulose XV 201.  
 Staatskrankenanstalten, aus den Hamburger V 470.  
 Stangenlager XV 675.  
 Stangerotherm XXI 350.  
 Statik der Extremitäten XXIV 258.  
 — des menschlichen Skeletts IX 178\*.  
 — — Oberschenkelknochens X 14\*, 554\*.  
 Statische Beziehung des Beckens zur unteren Extremität V 52\*.  
 — Schenkelhalsverbiegung, operative Behandlung der IV 556.  
 Statistik der Deformitäten X 405\*.  
 Stauung XII 506, 896.  
 Stauungsbehandlung XXIV 590.  
 — bei Tuberkulose XXIII 288.  
 Stauungshyperämie bei Arthritis XVIII 267.  
 Stehen, vom menschlichen VIII 181.  
 Steilschrift I 479, II 281, 282, 448, III 95, 96, XXIII 281.  
 Steinträger, Belastungsdeformitäten der IV 118.  
 Stellungsanomalien bei Coxitis XI 875.  
 Stelzbeine XIII 226.  
 Sternopagus XXIII 633.  
 Sternumanomalien XII 520.  
 Sternumfraktur bei Wirbelfraktur XIII 201.  
 Steudel (Referat über Steudels Arbeit) VI 397.  
 Stiedascher Fortsatzbruch XX 251.  
 Stovain XXI 380, XXII 663.  
 Streckapparat des Kniegelenks V 334.  
 Streckmetall als Schienenmaterial VIII 413.  
 Strecksehnenabriß XXIV 330, 615.  
 Streckverband XII 575.  
 Streckverbände, Arbeitsverlust IX 121.  
 Stützapparate I 482.  
 — und Unterkieferdeformierung XXIII 353.  
 — zur Entlastung der Wirbelsäule IV 120.  
 Stützkorsett, Wert desselben VIII 397.

- Stützsubstanzen, Architektur der III 231.  
 Sublimatseide, Verwendung bei Sehnenplastiken XVI 279\*.  
 Subluxation, habituelle, des Oberarmkopfes V 1\*.  
 — der Hand XV 186.  
 — des Handgelenks XI 665, XII 851.  
 — — Kniegelenks XVIII 243.  
 — Madelungs XI 665.  
 — Stellung bei Lux. cox. cong. VIII 194\*.  
 Subpatellares Lipom XXI 460.  
 Subtrochantere Osteotomie, Gefahren XXV 180\*.  
 Supinationsstörungen XII 181\*.  
 — angeborene XX 127.  
 Suspension, Einwirkung der, auf den Kreislauf IV 412.  
 Suspensionsstuhl für Skoliose IX 116.  
 Synchondrosis (sacro-iliacale Resektion) VI 618.  
 Syndaktylie XI 639, 870, XVI 469, XXIII 660, XXIV 328.  
 — — angeborene, Kasuistik der XI 865.  
 — — und Polydaktylie V 326.  
 — — Behandlung IX 111.  
 — — unblutige XX 292.  
 — der Hand, totale IV 437.  
 — — Zehen XIII 848.  
 — Operation der narbigen III 223.  
 — und Polydaktylie IV 159.  
 Synostosis radiocubitalis XXIV 645.  
 — radioulnaris XIX 607.  
 Synovitis vegetans XXIII 274.  
 Syphilis congenita XXIII 282.  
 Syringobulbie XII 854.  
 Syringomyelie XII 522, 854, XXIV 279.  
 — Fall von angeblich traumatischer XIV 380.  
 — Gelenkerkrankungen bei III 407.  
 — Gelenkveränderungen XVIII 523.  
 — Knochen- und Gelenkerkrankungen bei XIII 162.  
 — mit akromegalischen Veränderungen XVI 443.  
 — nach Trauma XV 159, 162.  
 — spastische XI 865.  
 — traumatische, Kasuistik XIV 380.  
 — und Skoliose XV 162.
- T.**
- Tabalgie XXIV 639.  
 Tabes dorsalis XII 534.  
 — — Behandlung der I 336.  
 — — Gelenkaffektionen bei XV 158.  
 — — Korsettbehandlung IX 116.  
 Tabes dorsalis, Reflexe bei XIV 379.  
 — — Therapie der Koordinationsstörungen bei VIII 511.  
 — — Übungsbehandlung der Ataxie bei VIII 413.  
 — — Wirbelerkrankung bei XIII 826.  
 — — traumatica XIX 597.  
 Tabische Arthropathie XXII 699.  
 — — und Unfallgesetze XXV 551.  
 — Gelenke XXIV 572.  
 Talipes valgus tabetic VII 202.  
 Talocruralgelenk, Arthrodesse des V 85.  
 — Luxation XV 204.  
 — Verrenkungsbrüche des, Kasuistik XIV 397.  
 Talusbruch XXI 671, XXIII 349.  
 Talusexstirpation bei Klumpfuß III 74.  
 Talusfraktur XVIII 318.  
 Talusluxation XXI 672, XXIII 686, XXIV 638.  
 — isolierte XXII 699.  
 Talus valgus paralyticus, Sehnenplastik bei IX 705.  
 Talusverdickung bei Klumpfuß XX 155.  
 Tarsalgie XXI 470, XXIV 640.  
 Tarsalia XVIII 213\*.  
 Tarsoclasie X 568.  
 Tarsusexstirpation XXIV 357.  
 Taschenbuch XII 898.  
 — für Chirurgen u. Orthopäden XV 655.  
 Technik der Nerven- u. Sehnennaht IX 500.  
 — orthopädische IX 489.  
 Technische Neuerungen XX 266.  
 Temperatur, Studien über XIII 800.  
 Tendinitis ossificans traumatica XXI 367, 618.  
 Tendovaginitis crepitans XXI 369, XXIV 288.  
 Tenodese XXII 306\*.  
 Tenoplastische Operationen XXIII 624.  
 Tenosynovitis hypertrophica XXIV 280.  
 Tenotomie I 324, XXIII 272, 690.  
 — bei Fingerkontrakturen IV 439.  
 — — Kinderlähmung III 420.  
 — der Achillessehne I 475, IX 114.  
 — — Kniebeugeschnen XVII 150\*.  
 — des Ileopectas XXII 670.  
 Tensor fasc. lat., Hernia muscular. des XIII 214.  
 Teslaströme, Anwendung u. Wirkung bei gichtischen Erkrankungen XIV 362.  
 Tetanie u. Spätrachitis XXIV 558.  
 Therapie, Fortschritte der XVIII 325.  
 — Handbuch der physikalischen IX 203, 490.  
 Thermopenetration XXIV 591.

- Thermophor XXI 591.  
 Thiosinamin XXI 592.  
 — bei Dupuytren'scher Kontraktur XIII 186.  
 — — Narbenkontrakturen XIV 167.  
 Thiosinaminvergiftung XXI 376.  
 Thomassche Schiene II 295.  
 Thorakometer III 71.  
 Thorakopagus XXIII 633.  
 Thoraxdefekte, angeborene XV 24\*.  
 Thoraxdeformitäten u. Atembeschwerden bei Skoliosen VII 441.  
 Thoraxinfantilismus XXI 580.  
 Thoraxkapazitätssteigerung XXI 589.  
 Thoraxmißbildung XVI 461, XXIV 597.  
 Thrombophlebitis traumatica XIX 599.  
 Thymus u. Wachstum XXIV 269.  
 Tibia, Abrißfraktur d. Tuberosis XIII 824.  
 Tibia, angeborene Verbiegung der XVIII 314.  
 — bei neurotischem Oedem XXIII 344.  
 — en lame de sabre, Beitrag zum Wesen der kongenital syphilitischen XIV 393.  
 — Plastik XVIII 316.  
 — recurvata XXII 602\*.  
 — unvollständiger Abriß der Tuberositas XIII 843.  
 — Verkrümmungen der, durch Narbenzug XIV 394.  
 — Wachstumsstörungen an der XVIII 313.  
 Tibiae apophysitis XXIV 350.  
 Tibiabruch XXI 669, XXIII 344, 681.  
 Tibiadefekt II 453, XVI 150\*, XXI 668, 669.  
 — angeborener XIII 675\*. XV 686.  
 — operative Behandlung XVII 473\*.  
 Tibiadeformität nach Trauma V 352.  
 Tibiafraktur, intrauterine VI 622.  
 Tibiale externum XIX 452\*, 455\*.  
 — und Pes planus XIX 494\*.  
 Tibialis anticus bei Plattfuß XXIII 564\*.  
 Tibialuxation nach hinten XIII 221.  
 Tibiaregeneration XXI 670.  
 Tibiasarkom XXI 325.  
 Tibiatuberkulose XIII 843.  
 Tibiotarsalgelenk, Arthrodese des V 86.  
 Tic rotatoire V 78.  
 Tierskoliose XI 803\*, XXIV Verhandl. 459\*.  
 Tisch, orthopädischer IX 372\*.  
 Topographische Anatomie der oberen Extremitäten VIII 387.  
 Torsion, konkavseitige, bei Totalskoliose V 404.  
 — kontralaterale bei Skoliose IV 63\*.  
 Torsionsskoliose I 123\*.  
 Torticollis siehe auch Caput obstipum u. Schiefhals.  
 — I 119, 345, 469, 470, 484, III 93, 220, 406, XI 662.  
 — Behandlung V 458, XI 869.  
 — Entstehung I 465.  
 — mental III 431.  
 — nach Operation IV 434.  
 — nervöser IV 134.  
 — ocularis XV 177.  
 — offene Durchschneidung I 466.  
 — operative Behandlung VI 389.  
 — psychogener XIV 180.  
 — Schädelasymmetrie bei XI 868.  
 — spasmodicus XIV 179.  
 — spastica I 342, II 315 (Sammelreferat), IV 552, V 99, XII 537, 847.  
 — und Lumbago IV 133, 552.  
 Totalskoliose, klinische Studien über die V 404.  
 Training, militärisches V 69.  
 Tractus iliotibialis, Ueberpflanzung XXI 1\*.  
 Traktionsbehandlung XXII 631.  
 Transformationsgesetz II 331, XI 637, 638.  
 Transplantation bei Deformitäten I 338.  
 Trapezium, Lähmung, isolierte XIII 173.  
 — — Korrektionsapparat für die IV 153.  
 Traumatische Erkrankung der Wirbelsäule IV 430, 550.  
 — Epiphysenlösung VI 615.  
 — Lösung des Femurkopfes VI 624.  
 — Spondylitis VI 202.  
 Traumen als Locus minoris resistentiae XI 650.  
 Trendelenburgsches Symptom XXIV 626.  
 Trepanation der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis IV 550.  
 Trichterbrust I 473, VIII 465\*, IX 114, XIII 820, XVI 461, XXI 414, 631.  
 Trochanter minor, Abriß XXIII 662.  
 — Spinalinie XIX 465\*.  
 Trochanterabbruch XXI 442, 645.  
 Trochanterbrüche XXIV 340, 621.  
 Trochanterhochstand XIX 265\*.  
 Trochanterosteotomie XXI 442.  
 Trochanterschleimbeutel, traumatische Entzündung des großen IV 453.  
 Trokart, neuer XXII 674.  
 Trommelschlegelfinger XV 694.  
 — bei Spondylitis XXII 679.  
 Trommlerlähmung XXII 651.  
 Trommlersehne, Behandlung VIII 163.  
 Truppen in körperlicher Beziehung III 69.

Tuberculum maius humeri, Frakturen des XV 690, XIX 606.  
 — ossis navicularis, Fraktur XVI 347.  
 Tuberkulin XXII 673.  
 Tuberkulinreaktion XXIII 288, 289.  
 Tuberkulose XI 447.  
 — äußere Behandlung nach Calot X 164.  
 — Behandlung XXI 393, 493\*.  
 — — nach Bernabeo XXIII 290.  
 — chirurgische II 330.  
 — der Diaphysen XXII 671.  
 — — Gelenke und Knochen VI 614, VIII 181, X 164, 560, XI 643, 867, XII 524, 525, XVII 108\*, XVIII 261, 263, XXIII 618, XXIV 580, 581, 589.  
 — — — Frühdiagnose XVIII 259.  
 — — Halswirbel XVIII 287.  
 — des Ellbogengelenks XII 850, XV 184.  
 — — Handgelenks XII 851.  
 — — Kniegelenks XI 686.  
 — — Sprunggelenks X 398.  
 — — Talus u. Tibiotarsalgelenks XIII 848.  
 — — Vorderfußes XIII 848.  
 — Einfluß des Seeklimas auf Ausheilung der XV 156.  
 — Entstehung der XXI 393.  
 — inflammatoire XXI 599, 624, XXIII 291, 618.  
 — juxtacoxale X 390.  
 — Kampf gegen die chirurgische X 802.  
 — operative XVIII 261.  
 — Serumbehandlung XXII 673.  
 — Sonnenbehandlung XXII 675.  
 — Typus der XXIV 584.  
 Tuberkulöser Rheumatismus XXI 390, 624.  
 Tuberositas tibiae, Abknickung XV 199.  
 — — Entwicklung XXIII 649.  
 — — Verdickung XVIII 316, XXIV 153\*.  
 — — Verletzung XVIII 310, 316.  
 Tumor albus, siehe auch Gelenktuberkulose.  
 — — Deformitäten des Kniegelenks bei IV 143.  
 — — — — Behandlung des IV 564.  
 — — genu IX 704.  
 Turnerische Studienreise XIX 567.  
 Turnkurse XXIV 187\*, 200\*.  
 Turnunterricht für Volksschüler XIX 574.

## U.

Uebungen V 356.  
 Uebungstherapie XIII 791, XIX 597.

Ueberanstrengung beim Schreiben und Musizieren XIV 176.  
 Ulnabruch XXII 685.  
 — mit Radiusluxation XXIV 609.  
 Ulnadefekt XXI 377.  
 Ulnaluxation XXII 685.  
 Ulnarislähmung XXI 419.  
 — irrtümliche Diagnose III 237.  
 Ulnarisluxation XXI 426.  
 Unfall, Behandlung XXI 386.  
 Unfällen, Funktions- und Erwerbsstörungen nach IV 478.  
 — Versicherter, Verlauf von XIV 164.  
 — Wirbelsäulendeformitäten nach V 330.  
 Unfallerkkrankungen XXIII 605.  
 — des Nervensystems VII 569.  
 — Handbuch der VI 217.  
 — Nachbehandlung VI 174.  
 — Wertigkeit der Finger auf Defekt u. Verbildung VII 184.  
 Unfallfolgen XII 898.  
 — und Unfallgesetzgebung IV 166.  
 Unfallheilkunde, Jahresbericht IX 204.  
 — Monatsschrift für III 236.  
 Unfallkranke, Untersuchung, Beurteilung, Behandlung IV 574.  
 Unfall- u. Invalidenversicherungskunde XV 655.  
 Unfallverletzte, Rekonvaleszentenhaus für IV 164.  
 Unfallverletzten, Simulation bei I 336.  
 Unfallverletzungen II 330.  
 — Begutachtung der XIV 163.  
 — Diagnose simulierter Schmerzen III 237.  
 — medikomechanische Behandlung III 236.  
 — Nachbehandlung von III 237.  
 — Photographie zur Begutachtung von III 236.  
 — Schlafheit des Gelenkapparates nach III 222.  
 Unfallversicherung II 198.  
 Ungleichheiten des Beckens II 283.  
 Unguis incarnatus XXIII 350.  
 Universalbewegungsapparat XXIII 279.  
 Universalgelenkbeugeapparat IV 475.  
 Unterarmdeformität, rachitische XXI 428.  
 Untere Extremität, kongenitaler Defekt an der I 483.  
 — — Mißbildung der IV 146, XXII 1\*, 31\*.  
 Unterkiefer, Ankylose des XIII 178.  
 — — künstliche XIX 55\*.  
 Unterkieferdeformierung durch Stützapparate XXIII 353\*.  
 Unterkieferluxation XXI 631.

Unterricht XXIII 281.  
 — und Ermüdung VI 183.  
 Unterschenkel XXIV 350, 351, 353.  
 — Asymmetrie der I 483.  
 Unterschenkelamputation mit neuer Prothese VIII 406.  
 Unterschenkelbrüche XIII 222, XV 201, XXI 464, XXII 697.  
 — angeborene II 317.  
 — Behandlung im Umhergehen II 318.  
 — typische Dislokation XXIII 681.  
 Unterschenkelepiphysenlösung XXI 466.  
 Unterschenkelfraktur, intrauterine V 86.  
 Unterschenkelgeschwulst XVIII 317.  
 Unterschenkel pseudarthrosen, angeborene XXI 464.  
 Unterschenkelnschiene, neue XIII 228.  
 Unterschenkelnschmerzen XVIII 323.  
 Unterschenkelstümpfe XII 559.  
 Unterschenkelverbiegung nach Fraktur XV 206.  
 — rachitische XXIII 684.  
 Unterschenkelverkrümmungen, spontane Geradestreckung rachitischer IV 459.  
 Unterschenkelzertrümmerung XXIII 680.  
 Untersuchung, kinematographische, des normalen Ganges und einiger Gangstörungen XX 617\*.  
 Uratablagerung in der Fußsohle V 333.

## V.

Valguseinlagen XXIII 347.  
 Valgustheorie X 716\*.  
 Variationen einiger Skeletteile XVIII 363\*.  
 Vena subclavia, Verletzung XXIV 606.  
 Venenanästhesie XXIV 593.  
 Verbände aus Papiermaché XI 882.  
 — erstarrende, besonders Gipsverbände mit Drahtnetzeinlage XIV 357.  
 — mit elastischen Pflasterbinden IX 206.  
 — — Peptonpaste IX 207.  
 — neue, für Extremitäten IV 472.  
 Verbandschere II 473.  
 Verbildungen siehe Deformitäten.  
 Verbrennungskontraktur XXI 431.  
 Verdichtungen der Substantia spongiosa XV 154.  
 Verdoppelung des linken Zeigefingers VIII 526.  
 Verhebungsbruch am Wirbel XXI 399.  
 Verkrümmungen des Oberschenkels bei Flexionskontrakturen im Knie IV 536\*.

Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XXV. Bd.

Verkrümmungen des Unterschenkels XI 651.  
 — seitliche, der Wirbelsäule, Behandlung XIII 187, 189.  
 Verkrüppelte Kinder XII 826.  
 Verkrüppelungsprophylaxe XX 455.  
 Verkürzung der Extremitäten XII 573.  
 — progressive, des Beines XVIII 270.  
 Verlängerung, künstliche, diffomer Unterschenkel IV 309\*.  
 Verletzungen der Handwurzel XIII 817.  
 — seltene, des Fußgelenks X 398.  
 Verrenkung der Hüfte siehe Hüfte u. Hüftgelenk.  
 — angeborene, der Clavikeln IX 502.  
 — — der Hand IX 111.  
 — — — Kniescheibe X 523\*.  
 — — Schulter IX 212.  
 — des Ellbogens, veraltete IX 214.  
 — habituelle, der Kniescheibe X 396.  
 — paralytische X 635\*.  
 Verstauchungen, Behandlung IV 471.  
 Vibrationsmassage VIII 154, XVIII 239.  
 — neuer Apparat für XIV 177, XV 160.  
 — Technik der XIV 176.  
 Vierzellenbad, elektrisches XIII 231.  
 Volkmannsche Krankheit XXV 626\*.  
 Vorderarm, kongenitale Tumoren des XIII 183.  
 — Spontangrän des XIII 183.  
 Vorderarmbrüche XXI 428, XXIII 656, XXIV 611.  
 — schief geheilte V 353.  
 Vorderarmknochenverwachsung, angeborene XIII 181, XXIV 52\*.  
 Vorderfußschmerz XXI 485\*, XXIII 348, XXIV 640.  
 Vorfall der Baueingeweide XV 658.

## W.

Wachstum der Kinder XXI 595.  
 Wachstumsanomalien der Knochen V 317.  
 Wachstumsstörung durch Parathyreoidektomie XXII 636.  
 Wachstumschmerzen XXIV 555.  
 Wachstumsstörungen XIII 475, XVIII 302, XXV 340\*.  
 — nach Röntgenbestrahlung XVI 444.  
 Wadenbein, Defekt des V 470.  
 Wadenmuskulatur, Hypertrophie der XXI 466.  
 Wärmebehandlung, lokale XIII 850.  
 Wärmestromheilapparat XXI 350.  
 Waschtisch für orthopädisches Operationszimmer XIX 429\*.

56

- Wasserbehandlung XI 636.  
 Wasserdampfapparat XIII 851.  
 Wasserkraft, Anwendung der strömenden XV 674, XVI 457.  
 Wenzel-Grubersche Epiphyse XXI 483.  
 Werkstatt, aus der chirurgischen IX 207.  
 — — — orthopädischen XX 168\*.  
 Widerstandsapparat III 100.  
 Widerstandsbewegungen bei Fußdeformitäten X 399.  
 — Turnapparat III 239.  
 Widerstandstherapie, neue Prinzipien VI 184, 375\*.  
 Willkürliche Kniegelenksluxation XXIII 498\*.  
 Winkelmesser XXI 348.  
 Wirbelaktinomykose XXIII 645.  
 Wirbelanomalien, angeborene XXV 14\*.  
 Wirbelbrüche V 465, VI 192, XI 668, XII 856, 866, XIII 200, XXI 396, 398, XXIII 314.  
 Wirbeldefekt, kongenitaler XVIII 282.  
 Wirbeldeformierung, traumatische XXI 399.  
 Wirbeldornfortsatzabreißung XIX 600.  
 Wirbelentzündung, ankylosierende XV 180, 677, 678.  
 — tuberkulöse, Behandlung V 103.  
 Wirbelerkrankung XII 168, 572.  
 Wirbelkaries siehe auch Spondylitis.  
 — II 184, IV 428.  
 Wirbelkarzinom XXIV 307, 589.  
 Wirbelkörperspaltung XXIII 641.  
 Wirbelosteomyelitis IV 433, VIII 169, XXIII 645, XXIV 309.  
 Wirbelsarkom, primäres XV 162.  
 Wirbelsäule XI 670.  
 Wirbelsäulen bei Schulkindern II 298.  
 — chronisch ankylosierende Entzündung der VI 391, VII 436, 580, VIII 165, IX 116, 117, 161\*, X 171, 810, XIII 198, 199, 826, XIV 384, XVIII 291, 532, XIX 604.  
 — — — — mit Zwerchfellatmung X 565.  
 — form, Respiration und XXV 734\*.  
 — normale u. pathologische Anatomie der VI 399\*.  
 — Operation I 483.  
 — pathologische Anatomie der XIII 186.  
 — physiologische Kurven der XVIII 281.  
 — redressierte, spondylitische, statische und pathologische Verhältnisse der VI 624.  
 — seitliche Abweichungen der, bei Malum Pottii IV 421.  
 Wirbelsäulen, Stützapparat zur Entlastung der IV 120.  
 Wirbelsäulenchondrom XVIII 535.  
 Wirbelsäulenchondrosarkom XXIV 307.  
 Wirbelsäulendehformitäten nach Trauma V 101, 330.  
 Wirbelsäulendrehbewegung II 459.  
 Wirbelsäulenechinococcus XXIII 646.  
 Wirbelsäulenentwicklung XVI 438.  
 Wirbelsäulenentzündung XII 550.  
 Wirbelsäulenerkrankung XVIII 532.  
 — nach Typhus I 117.  
 — traumatische IV 430, 550.  
 Wirbelsäulenextension, Einfluß auf den Blutdruck IV 118.  
 Wirbelsäulenfraktur XVIII 533, XXIV 306.  
 Wirbelsäulenhaltung, fehlerhafte, durch Lipome III 404.  
 Wirbelsäulenkompressionsmyelitis XIII 197.  
 Wirbelsäulenkonkavtorsion XIX 67\*, 172\*.  
 Wirbelsäulenlateralabweichung IV 415.  
 Wirbelsäulenluxation XVI 465.  
 Wirbelsäulenluxationsfraktur XXIII 314.  
 Wirbelsäulenmechanik VIII 164.  
 — normale, und Verhältnis zur Skoliose XIV 399\*.  
 Wirbelsäulenmißbildung (Craniorhachischisis) V 243.  
 Wirbelsäulenosteomyelitis IV 432, XII 547.  
 Wirbelsäulenprominenzen XXI 396.  
 Wirbelsäulenredressionsapparat XIV 560\*, 570\*.  
 Wirbelsäulensarkom XXIII 646.  
 Wirbelsäulenschmerzen, typische XIX 115\*.  
 Wirbelsäulensteifigkeiten XIV 184.  
 Wirbelsäulensyphilis XIII 197.  
 Wirbelsäulentuberkulose XIII 195.  
 — operative Behandlung XIV 383.  
 Wirbelsäulenverkrümmungen siehe auch unter Skoliose und Spondylitis.  
 — I 20\*, III 83, VI 258\*, XII 864.  
 — bei Tieren XXIII 642.  
 — und Bergsteigen XXI 400.  
 Wirbelsäulenverletzung XII 857, XIII 820, XVIII 288, XXI 117\*, XXII 666, 668, XXIII 658, 659.  
 — im Betrieb XXIV 80\*.  
 Wirbelsäulenversteifung XII 549.



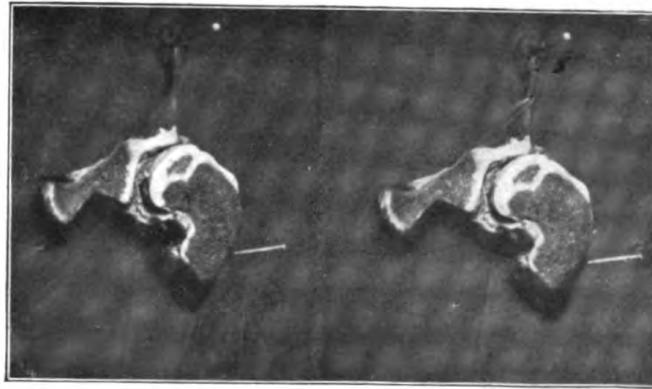
- Wirbelsäulenversteifung nach Trauma XIV 187.  
 Wirbelsteifigkeit, Bechterewsche XI 667.  
 Wirbeltuberkulose XV 181.  
 — latente XXII 678.  
 Wirbelverkrümmungen, seitliche IV 532\*.  
 Wirbelverwachsung bei Fraktur I 482.  
 Wismuth bei Fisteln XXII 644.  
 — — Knochenfisteln XXIV 599.  
 Witterungsschmerzen XXIV 295.  
 Wladimiroff-Mikuliczsche Operation XVIII 319.  
 Wolff, Erwiderung an V 60\*, 295\*.  
 Wolm, modifizierter XXI 404.  
 Wulsteinscher Skolioseapparat XXI 316.  
 Wundheilung bei Asepsis u. Antisepsis XIII 155.  
 Wurzelresektion bei spastischer Lähmung XXIV 587.
- Z.
- Zanderinstitut, Mitteilungen IV 48\*.  
 Zandersche Gymnastikmethode IV 162.  
 — Mechanotherapie II 335\*.  
 Zehe, angeborene Hypertrophie der zweiten XIII 850.  
 — erworbene Deformitäten XIII 850.  
 — Pathologie der großen XXI 483.  
 — Resektion der großen VI 623.  
 — traumatische zentrale Lähmung der großen XIII 225.
- Zehen, Kontrakturen der I 327, XXII 706.  
 Zehendeformitäten XXIV 644.  
 Zehenluxation XVIII 324, XXI 681.  
 Zehenschuh VIII 412.  
 Zeigefingerriesenwuchs XXIV 538\*.  
 Zeigefingerverrenkung XXIII 660.  
 Zerreißen des Ligamentum patellae proprium IX 512.  
 — — Musc. quadric. fem. X 566.  
 — subkutane des Ligam. patellae proprium X 567.  
 — — des Biceps IX 503, XIII 815.  
 Zerrungsschmerz am Epicondylus ext. humeri XV 183.  
 Zimtsäure, Resultate der Behandlung mit VIII 534.  
 Zugmethode nach Codivilla XVIII 319, 320.  
 Zugvorrichtungen, Arbeitsverlust bei IX 121.  
 Zungenatrophie, halbseitige, als Symptom des Malum occipitale IV 421.  
 Zwergwuchs XVI 440.  
 — durch Schädeltrauma XXII 635.  
 — multiple Skelettdeformitäten bei VI 617.  
 — rachitischer VII 434.  
 — und verwandte Wachstumsstörungen VII 183.  
 Zwischenwirbelscheibentuberkulose XXI 633.



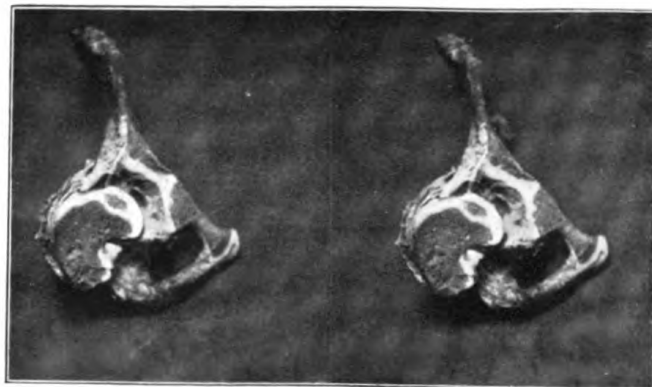


Müller, Präparat von behandelter Hüftgelenksluxation.

1.



2.



*Zeitschrift f. orth. Chirurgie. XXV. Bd.*







UC SOUTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY



A 001 328 672 9



